This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

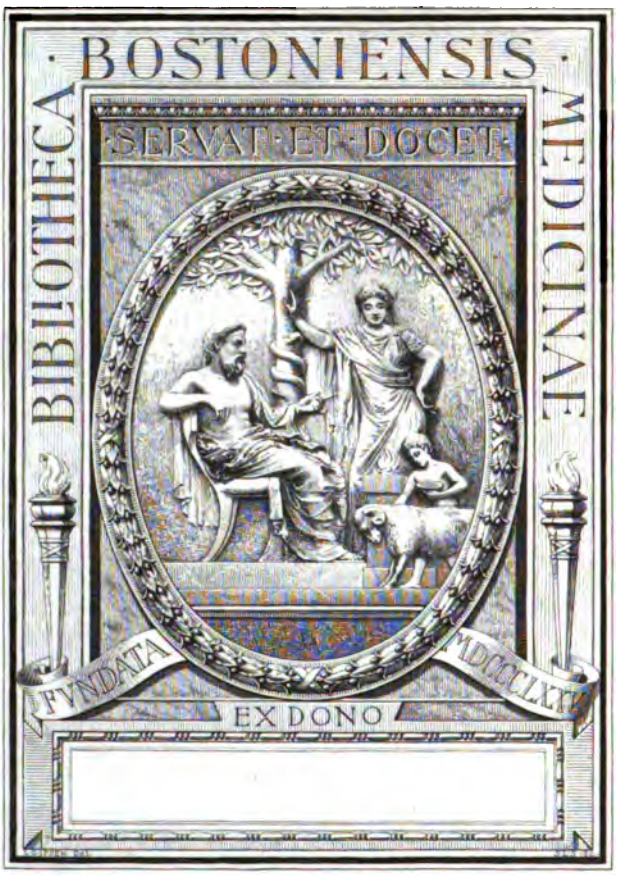
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXX
EX DONO

REVUE
DE CHIRURGIE

Supplément au numéro du 10 juin 1905.

COULOMMIERS
Imprimerie Paul BRODARD.

REVUE
DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

F. TERRIER
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de la Pitié,
Membre de l'Académie de médecine.

A. PONCET
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Lyon,
Ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon,
Correspondant de l'Académie de médecine.

P. BERGER
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Necker,
Membre de l'Académie de médecine.

E. QUÉNU
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

RÉDACTEUR EN CHEF : **M. F. Terrier.**

VINGT-CINQUIÈME ANNÉE

XXXI

(JANVIER A JUIN 1905)

Avec 92 figures dans le texte.

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

PARIS, 6e

1905

BOSTON MEDICAL
JUL 18 1906
LIBRARY.

CATALOGUED
JUL 18 1906
E. H. B.

8997

BOSTON MEDICAL LIBRARY
JUL 18 1906

RHUMATISME TUBERCULEUX ANKYLOSANT

ARTHRITES PLASTIQUES, ANKYLOSES OSSEUSES, D'ORIGINE TUBERCULEUSE

PAR MM.

Antonin PONCET et **René LERICHE**

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon.

Interne des hôpitaux de Lyon.

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier certaines variétés d'ankyloses dont la pathogénie est encore loin d'être précisée. Succédant à des atteintes d'apparence rhumatismale, elles sont, en réalité, fonction d'une tuberculose reconnue ou latente, et qui, dans ce dernier cas, ne prendra que plus tard la physionomie classique. Il s'agit bien là, à vrai dire, d'atteintes rhumatismales, mais dans le seul sens du rhumatisme tuberculeux, dont une des formes les plus intéressantes est la forme ankylosante d'emblée[1].

L'étiologie des ankyloses est, en effet, mal déterminée. On s'en est généralement tenu à ce qu'en disait Bonnet, et aux différents points développés par Ollier, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, ce qui se résume à peu de choses : rôle de l'immobilité, rôle de l'inflammation, tendance plastique de certaines infections et par-dessus tout, rôle primordial de la diathèse rhumatismale.

Tous les auteurs ont semblé se désintéresser de la question étiologique; la discussion du traitement, le parallèle entre l'arthroclasie et les interventions sanglantes, absorbant toute leur attention. Seul Gosselin a apporté, une note un peu originale.

En définitive, tous admettent trois sortes d'ankyloses : des ankyloses post-traumatiques, des ankyloses de guérison, et des ankyloses inflammatoires.

Les premières ont un mécanisme clair et sont bien connues. Les secondes représentent le processus évolutif de certaines tumeurs

1. Nous avons récemment appelé l'attention sur cette variété de rhumatisme tuberculeux, dans une étude d'ensemble, communiquée à l'Académie de médecine (séance du 18 octobre 1904), *Rhumatisme tuberculeux ankylosant*, par MM. Antonin Poncet et René Leriche.

blanches, processus, rarement spontané, signalé pourtant, comme tel, par Socin, péniblement obtenu d'ordinaire, à l'aide d'injections sclérosantes, de pointes de feu profondes, interstitielles, de révulsion ignée, et qui donne les ankyloses de la tuberculose. Elles ne sont pas dues, en réalité, au bacille de Koch, elles se font malgré lui, contre lui, et sont la cicatrice des lésions qu'il produit.

Le troisième groupe est le plus intéressant. C'est celui des arthrites banales qui comprend des faits disparates :

Après une pyarthrite, tout d'abord, les parties fibreuses de la synoviale s'épaississent, les exsudats s'organisent, des adhérences se forment et bientôt se produit une ankylose, fibreuse d'abord, osseuse parfois ensuite.

Sans pus, certaines arthrites infectieuses ou toxiques peuvent, de la même façon, conduire au même résultat. Elles relèvent du rhumatisme franc ou des pseudo-rhumatismes. Mais certains points de leur histoire sont mal indiqués et ce sont eux qu'il importe de préciser.

Tous les pseudo-rhumatismes mènent, en effet, assez volontiers à l'ankylose. Le plus souvent, c'est après suppuration, mais ce stade n'est nullement obligatoire, et l'arthrite blennorragique présente, au plus haut point, cette tendance de faire des synostoses sans pus.

Quant au rhumatisme aigu franc, il pourrait, lui aussi, conduire à l'ankylose, dans sa forme ordinaire, soit après plusieurs attaques, plus ou moins espacées, la dernière fluxion conduisant lentement à l'ankylose une ou plusieurs articulations, soit d'emblée, après une première attaque, alors même que l'individu est jusque-là indemne de tout arthritisme.

A côté de ces faits, en dehors de la symptomatologie habituelle du rhumatisme franc, en dehors de la blennorragie et de toute autre infection susceptible de créer un pseudo-rhumatisme, il existe des arthrites subaiguës, d'emblée ankylosantes, que l'on étiquette *rhumatismales*, à défaut d'étiologie plus précise. Elles peuvent être mono- ou polyarticulaires.

Plus ou moins brusquement, sans cause appréciable, sans infection connue, on voit une articulation devenir douloureuse, se tuméfier, se mettre en position vicieuse. Progressivement elle s'enraidit. En quelques mois, une ankylose fibreuse d'abord, bientôt fonctionnellement complète, ultérieurement osseuse, s'est installée. C'est l'*arthrite plastique ankylosante*, que Gosselin, dans ses *Cliniques* s'est attaché à définir et qu'il étudia plus tard dans la thèse de son élève Bolot (1881) sans pouvoir arriver à en préciser la nature. Malgré tout, dans ces cas, le processus est ankylosant. Mais, pour-

quoi y a-t-il ankylose? disait Gosselin. « Nous disons, faute de mieux, que la cause cherchée est rhumatismale, le rhumatisme produisant aussi des arthrites simplement congestives ou des arthrites plastiques non ankylosantes, il resterait à savoir pourquoi il a pris le mode que nous avons observé? » Nul n'a répondu à la question posée par Gosselin, mais la doctrine a été admise par tous. D. Molliere, Nicaise, Ollier ont apporté des observations plus ou moins analogues, on a parlé de diathèse rhumatismale, ostéophytique, et Mauclaire a consacré, dans le *Traité de chirurgie clinique*, de MM. Le Dentu et Delbet, quelques lignes à ce qu'il appelle : l'ostéoarthrite plastique ankylosante.

Bref, sous les deux formes de monoarthrite plastique ou de fluxion polyarticulaire banale, le rhumatisme a été rendu responsable d'un grand nombre d'ankyloses, *de toutes celles presque qui ne font pas leur preuve par un traumatisme ou une suppuration articulaire, et dans certaines statistiques d'ostéoclasie ou de résection, on le trouve à l'origine de près d'un tiers des cas!*

Le rhumatisme franc a-t-il donc une si grande tendance à l'ankylose? A lire les traités de médecine, il ne le semble pas : la restitutio ad integrum des articulations touchées est la règle. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, et en dehors du rhumatisme chronique, on n'observe aucune tendance ankylosante. Bien des auteurs même n'envisagent pas la possibilité d'un rhumatisme franc terminé par ankylose.

Bouillaud pourtant en parle. Mais ce qu'il en dit s'adresse manifestement à des rhumatismes suppurés. Il décrit des cartilages « ulcérés, cassés, amincis, usés, dont parfois il ne reste plus aucun vestige. Ainsi dépouillées de leurs cartilages, les extrémités des os peuvent présenter des ulcérations ou caries plus ou moins profondes; on y observe aussi des boursouflements, des végétations rougeâtres, fongueuses, de véritables bourgeons charnus. Les surfaces ulcérées contractent entre elles des adhérences, des soudures et, de cette sorte de cal anormal, résultent des ankyloses plus ou moins complètes[1] ».

Il est évident qu'on ne peut faire état de cette description qui ne s'adresse point au rhumatisme franc, tel qu'on le comprend aujourd'hui. D'ailleurs, un peu plus loin, Bouillaud parle d'épanchements purulents et de fistules articulaires. Bien plus, il spécifie, quelques lignes plus bas, que ces ankyloses ne doivent pas être confondues avec celles qui résultent de l'organisation d'une matière

1. *Traité du rhumatisme*, Paris, 1840.

plastique sécrétée par les synoviales, chose « assez rare », et complication qu'il connaît mal, d'autant plus mal, que sa méthode de traitement la prévient constamment. On en trouve cependant quelques rares observations, dans son ouvrage, mais elles paraissent suspectes, les unes, de blennorragie, les autres, de tuberculose.

Il faut de toute nécessité, n'envisager la question qu'en dehors des pseudo-rhumatismes infectieux, et dès lors toutes les opinions sont concordantes. Nulle part, on ne trouve indiquée la terminaison par ankylose.

« Le passage de la maladie aiguë à l'état chronique est très rare, dit Trousseau[1], si ce n'est dans les cas où le rhumatisme n'a envahi qu'une seule articulation. Il semble, en pareille circonstance, que la maladie doive épuiser toute sa puissance morbide sur une seule articulation, et que par son intensité et sa durée en un seul point, elle regagne ce qu'elle a perdu en étendue. Quoi qu'il en soit, en semblable cas, le rhumatisme fait une arthrite chronique avec altération de la synoviale, des cartilages et du tissu osseux; l'*affection locale dite tumeur blanche*, est souvent la conséquence de semblables localisations du principe rhumatismal....

« Sous l'influence de l'immobilité absolue, de la température, et de l'absence de la douleur, nous avons presque toujours obtenu la guérison de ces arthrites rhumatismales chroniques. »

« Dans le plus grand nombre des cas, dit Besnier[2], les lésions articulaires et périarticulaires du rhumatisme articulaire aigu, franc généralisé, quelque intenses et quelque répétées qu'aient été les recrudescences paroxystiques, se réparent avec une assez grande rapidité apparente, pour qu'il n'en reste guère de trace extérieure appréciable, et l'articulation reprend fréquemment ses fonctions avec une promptitude vraiment remarquable. »

Œttinger, dans le *Traité de médecine* de MM. Bouchard et Brissaud, émet une opinion identique :

« Si les articulations atteintes ne reprennent pas toujours au bout d'un certain temps leur mobilité, si elles peuvent parfois rester un peu tuméfiées ou douloureuses, il n'en est pas moins vrai que le rhumatisme articulaire aigu ne se transforme pas en rhumatisme chronique, maladie de nature essentiellement différente. Tout au plus expose-t-il le malade, à une période ultérieure, à être atteint de polyarthrite déformante, mais alors au même titre que toute autre infection avec localisation articulaire. »

Nulle part, en somme, on ne parle d'ankylose, et d'après ces

1. *Clinique*, t. III, p. 433.
2. *Dict. encyclopéd. des sc. méd.*, art. Rhumatisme, p. 513.

auteurs, il semble bien qu'on soit en droit de dire que : *le rhumatisme franc ne conduit jamais à l'ankylose vraie.* Il peut s'accompagner de rétraction des tissus fibreux périarticulaires, mais il ne s'agit là que de fausses ankyloses.

Comment dès lors concilier le désaccord entre médecins et chirurgiens? Comment expliquer que tant de chirurgiens aient vu des arthrites rhumatismales ankylosantes?

Pour Ollier, pour Pingaud, la question est simple, le rhumatisme seul ne ferait que rarement de l'ankylose; c'est à des irritations locales répétées, à des mouvements intempestifs qu'il emprunte sa tendance ankylosante; il faut que traumatisme et rhumatisme se mêlent pour aboutir à la synostose.

« Les inflammations rhumatismales, d'après Pingaud (*Dict. Dechambre*), *cause la plus fréquente et la plus redoutable des ankyloses*, ne sont en réalité que *des périarthrites*, des capsulites, si on préfère; aussi, laissent-elles, après elles, *de fausses ankyloses.* Qu'on ouvre une articulation du coude frappée d'ankylose complète, à la suite de ce qu'on est convenu d'appeler une arthrite rhumatismale, on ne trouvera d'autres lésions dans l'articulation que celles qui résultent de l'inactivité plus ou moins prolongée de la jointure... Tous les désordres siégeront dans l'épaisseur de la capsule, et en dehors d'elle on trouvera encore des surfaces articulaires intactes partout où elles seront demeurées au contact. Ailleurs seulement, les cartilages seront dégénérés et transformés en tissu conjonctif, les os auront poussé des ostéophytes.

« Cependant, il arrive fréquemment qu'on rencontre dans l'articulation des lésions se rapportant manifestement à une arthrite plastique ancienne. C'est qu'en effet, il est bien rare qu'on n'ait pas cherché à rompre l'ankylose primitivement périphérique. Or le résultat le plus clair de semblables manœuvres pratiquées sur des tissus rigides et inextensibles, c'est de provoquer des déchirures et, ainsi que l'a démontré Volkmann, il y a longtemps, des épanchements séro-sanguins dans la cavité articulaire. La conséquence de toutes ces violences c'est une *véritable synovite plastique* qui vient ajouter ses effets à ceux de l'ankylose primitive, en *provoquant à son tour des adhérences fibreuses* entre les surfaces articulaires ».

Ollier, dans le *Traité des résections* (t. I, p. 438), s'exprime en termes à peu près identiques.

« Prenons une arthrite chez un rhumatisant; le malade se sert de son articulation avant sa guérison complète; il entretient une irritation permanente par un exercice exagéré... les tissus altérés

par le rhumatisme éprouvent des distensions et des déchirures, il se fait des épanchements de sang, et peu à peu, *par la double action du rhumatisme et de la fatigue*, il s'opère un processus d'inflammation chronique, etc. »

Un tel processus ne nous paraît pas cependant répondre exactement à ce que l'on peut observer et ne nous semble pas acceptable.

Il est tout d'abord nombre d'arthrites d'apparence rhumatismale, qui sont si douloureuses que toute exploration de l'article est impossible. On laisse le membre immobilisé longtemps et quand le malade ne souffrant plus, essaie de quitter son bandage, sa gouttière, il est ankylosé définitivement, sans traumatisme articulaire.

D'autre part, il est difficile d'admettre que la mobilisation constitue à la fois le meilleur moyen de combattre l'ankylose et la condition nécessaire de sa production. N'est-ce pas son utilisation précoce qui faisait dire à Verneuil qu'« aucune variété d'arthrite ne donne fatalement naissance à l'ankylose »?

Et c'est tout autrement, croyons-nous, qu'il faut comprendre les rhumatismes ankylosants.

Il en est de ces arthrites comme de ces symphyses des séreuses, où l'on ne trouve aucune trace d'infection spécifique, aucune édification anatomique signant le processus originel. La tuberculose semble hors de cause, et pourtant une étude attentive des antécédents, l'avenir des malades, le séro-diagnostic, établissent la nature de l'infection. Le malade n'est qu'un tuberculeux, et seule la tuberculose peut être à l'origine de ces adhérences des séreuses.

En dehors de toute infection, de toute blennorragie, un adulte, un enfant fait en quelques mois une ou plusieurs poussées fluxionnaires dans ses articulations qui s'ankylosent. Il n'y a ni fongosités, ni granulations, ni pus. Du commencement à la fin, le processus paraît purement rhumatismal, simplement inflammatoire. Et pourtant quand on interroge attentivement le malade, on voit que ses parents sont morts tuberculeux, qu'il a vécu dans un milieu de bacillaires. Parfois lui-même a eu dans son enfance, des adénites cervicales, des otites, les petits signes de la scrofulose infantile; d'autres fois, l'arthrite ankylosante a été suivie, à brève échéance, d'hémoptysie, de phénomènes pulmonaires chroniques sur lesquels bien souvent les observateurs passent vite, la chose n'ayant, semble-t-il, aucun intérêt dans l'espèce. Effectivement quand on recherche, dans les documents cliniques anciens, malgré cette insuffisance des renseignements (d'autant plus fréquente que, la plupart du temps, c'est le seul point de vue opératoire et le seul résultat local qui intéressent, l'étiologie restant une question d'arrière-plan), nom-

breuses sont les observations où on relève la tuberculose, plus ou moins nettement, à l'origine ou à la fin des ankyloses.

Et d'autre part, dans quelques cas récents encore rares, la séro-réaction, l'épreuve par la tuberculine, etc., semblent bien établir que ces prédisposés à la tuberculose, qui doivent en mourir un jour, sont, au moment même de leur ankylose, des tuberculeux en action.

Sans doute il n'y a pas là la preuve formelle de la nature tuberculeuse d'une lésion. On sait seulement que l'individu est tuberculeux en quelque endroit mais ce renseignement est dans l'espèce capital. *Il a la valeur de la goutte urétrale qui fait dire rhumatisme blennorragique en présence d'une poussée articulaire plus ou moins aiguë.*

Il doit faire dire aujourd'hui rhumatisme tuberculeux.

On en trouve une nouvelle preuve, à la lecture des protocoles d'autopsie qui accompagnent dans les sociétés médicales la présentation de pièces d'ankyloses osseuses trouvées à l'amphithéâtre.

Nous avons été frappés de relever, à différentes reprises, la brève mention suivante :

Renseignements cliniques nuls. On sait *seulement qu'il s'agit d'un tuberculeux*. L'examen de la pièce ne révèle ni fracture, ni luxation ancienne. C'est ainsi que récemment Mériel présentait à la *Société anatomique* (1901) une ankylose osseuse du coude, recueilli chez un sujet jeune, mort tuberculeux. Dans le même ordre d'idées, Freund, Mendelsohn, puis Schmorl, ont signalé la fréquence de l'ankylose de l'articulation sternale de la première côte chez les tuberculeux pulmonaires.

Il est de toute évidence que pareils faits ne légitiment aucune conclusion. Mais ils sont en eux-mêmes intéressants à relever, car ils sont une preuve de plus en faveur de la fréquence de la tuberculose chez les porteurs d'ankyloses osseuses. Bref, les recherches d'anatomie cadavérique confirment ce que nous avons trouvé sur le vivant dans les cas d'ankylose rhumatismale.

Aussi croyons-nous pouvoir conclure d'une façon ferme que :

Le rhumatisme franc ne conduit qu'à l'ankylose fausse. Il peut amener de la raideur articulaire par rétraction fibreuse ou musculaire périarticulaire, mais il n'a pas pour aboutissant l'ankylose vraie, osseuse, ou ostéo-fibreuse.

Les prétendues ankyloses rhumatismales se voient chez des tuberculeux latents, à hérédité bacillaire plus ou moins chargée, qui finissent par succomber à une tuberculose lente.

Il en est de même de la plupart des arthrites plastiques ankylo-

santes. Toutes ces ankyloses ne sont rhumatismales qu'au seul sens du rhumatisme tuberculeux.

Besnier ne disait-il pas :

« *Quant aux lésions permanentes* [1] *qui survivent au rhumatisme, uni-articulaire primitivement, ou limité en dernier lieu, à une seule jointure, elles n'appartiennent pas, en général, à l'affection elle-même, mais plutôt à une altération de tissu plus avancée, déterminée généralement par la scrofule, dont le rhumatisme n'a été que la première phase.* »

Cette opinion de Besnier semble avoir été complètement oubliée et nous ne l'avons trouvée reproduite nulle part. Elle est pourtant d'une absolue vérité clinique. Toutefois, elle a besoin aujourd'hui d'un correctif : *le rhumatisme ne fait pas son lit à la tuberculose, il n'est que la première manifestation d'une tuberculose qui va continuer d'évoluer*. En d'autres termes, si l'on veut, il n'y a nullement substitution de diathèse. C'est ce que M. Poncet a définitivement établi. Il a montré que toutes ces manifestations cliniques, d'apparences si diverses, n'avaient en réalité qu'une seule et même cause, l'empoisonnement tuberculeux, simulant, par ses manifestations fluxionnaires, le rhumatisme franc, ou plus exactement créant de toutes pièces le syndrome « rhumatisme articulaire » comme peut le faire toute infection. Ce syndrome peut être la manifestation primitive d'une tuberculose jusque-là larvée et ignorée. L'orage passe, la poussée fluxionnaire résolue, la tuberculose peut continuer d'évoluer en prenant une forme classique connue : tumeur blanche, carie sèche, ou phtisie pulmonaire; elle peut s'arrêter et paraître guérie jusqu'au jour où une manifestation identique, un accident nouveau vient rétablir la filiation des phénomènes.

Enfin dans une troisième catégorie de faits, la tuberculose rhumatismale continue d'évoluer sous une forme purement inflammatoire, engendrant des exsudats plastiques qui bientôt s'organisent en tissu fibreux et souvent s'ossifient.

Alors, habituellement, on ne songe pas à la tuberculose. Maladie essentiellement destructive, celle-ci, suivant la doctrine classique, ne fait que des produits de misère, granulations, fongosités, pus caséeux, évoluant sur des lésions ulcéreuses avec plus ou moins de tissu réactionnel. On ne la croit pas capable de prendre sur le squelette le type fibro-plastique et l'ankylose est dès lors dite rhumatismale. Un séro-diagnostic fait à ce moment, révélerait la bacillose latente et signalerait les lésions. Et plus tard, quand la

1. *Dict. des Sciences Médicales*, p. 513.

tuberculose jette le masque, pour ainsi dire, en prenant la forme classique bien connue, avec lésions spécifiques, on ne croirait pas à une maladie nouvelle qui commence, sans rattacher entre elles des lésions pourtant de même nature.

Dès l'origine de nos recherches, nous avions indiqué la possibilité de cette forme et montré l'enchaînement des faits quand nous définissions ainsi le rhumatisme tuberculeux : « un ensemble de manifestations articulaires dues vraisemblablement aux toxines du bacille de Koch et pouvant se produire chez tout sujet tuberculeux ou en instance de le devenir, manifestations articulaires caractérisées non pas par des lésions, granuliques, fongueuses, suppurantes, destructives, comme dans la tumeur blanche ordinaire, mais au contraire, par des lésions irritatives *à tendance fibro-plastique*, analogues à celles des rhumatismes pseudo-infectieux, dont elles peuvent cliniquement revêtir toutes les formes, depuis la simple arthralgie *jusqu'à l'ankylose complète* ».

Effectivement, les nombreuses observations de rhumatisme tuberculeux publiées depuis lors de divers côtés, ont successivement établi, sur des preuves indéniables, tous les points de cette définition. En ce qui concerne son terme ultime, l'ankylose tuberculeuse en dehors du pus et des fongosités, a été, bien des fois, signalée.

Chez un grand nombre de rhumatisants tuberculeux chroniques, on trouve l'ankylose plus ou moins complète des petites articulations. Mais il y a plus que cela. Dans notre idée, la tuberculose inflammatoire pouvait aller jusqu'à faire d'emblée des lésions plastiques, avec brides, cloisons fibreuses, épaississement capsulaire, et enfin synostose. Le rhumatisme ankylosant devait être très nettement distingué du rhumatisme déformant bien que tous deux fussent conditionnés par la même cause.

Conformément à cette conception, M. Bérard rapportait en 1900 à la *Société de médecine de Lyon*, l'observation d'un homme de vingt-quatre ans soigné par lui, à la Clinique, pour une ankylose complète du coude. Cet homme, quinze jours après être sorti de l'Antiquaille où il était venu faire traiter un lupus de la face, et d'où il était parti guéri, fut pris d'un rhumatisme articulaire aigu. Les fluxions, après avoir touché les deux tibio-tarsiennes, parurent épuiser leur action sur le coude droit. Cinquante-six jours après, les douleurs avaient cessé, mais l'article était ankylosé en extension. Toute thérapeutique avait été impuissante à enrayer le processus ankylosant. Cet homme n'avait ni infection blennorragique, ni maladie infectieuse, pouvant donner la clef de son rhu-

matisme, mais il était de souche tuberculeuse, lui-même avait une tuberculose atténuée, et il semblait bien que l'on fût en droit de considérer cette ankylose comme la conséquence d'un rhumatisme infectieux d'origine tuberculeuse. Aujourd'hui, où l'on connaît la fréquence du rhumatisme tuberculeux chez les lupiques, l'interprétation de pareil fait ne semble plus discutable.

Peu de temps après d'ailleurs, MM. Bérard et Mailland revenaient sur cette observation, et, dans un article important (*Gaz. hebd.*, 1900), établissaient définitivement l'existence d'un rhumatisme tuberculeux ankylosant.

Son étude fut reprise en juillet 1903, par M. Poncet qui communique à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, l'observation très curieuse d'un de ses malades atteint de polyarthrites ankylosantes de la colonne vertébrale, des deux hanches, etc. C'était un beau spécimen de spondylose rhizomélique. Cet homme tuberculeux, de par le laboratoire et la clinique, n'avait pas d'autre infection que sa tuberculose pour expliquer ses ankyloses. Bref, il semblait bien que la maladie de Marie ne fût là qu'une variété du rhumatisme tuberculeux ankylosant. Quelques mois plus tard, après des observations nouvelles de Pic et Bombes de Villiers, Thévenot, M. Poncet affirmait nettement au *Congrès de chirurgie* sa manière de voir à ce sujet et traçait tout un plan d'étude de rhumatisme ankylosant. Ce sont ces idées que l'on retrouve dans les thèses [1] de Levet et de Montet, dans différents articles du Dr Thévenot, et dans une leçon clinique publiée dans le *Bulletin médical* du 16 mars dernier.

Depuis lors Frœlich au *3e Congrès de chirurgie orthopédique de Berlin*, Barbier et Français à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, en ont rapporté de nouvelles observations des plus démonstratives.

A l'aide de ces faits, c'est l'étude générale de cette forme du rhumatisme tuberculeux que nous avons voulu préciser. En raison des idées doctrinales régnantes, on a souvent passé à côté d'elle, sans la voir, comme le montre bien l'observation suivante de Variot, à elle seule assez probante pour se passer de commentaire.

Observation I. — *Rhumatisme articulaire chronique ankylosant et déformant, ayant débuté dans l'enfance et continué son évolution pendant l'adolescence et dans l'âge adulte* (Variot, Soc. méd. des Hôp., 1892, p. 597).

J'ai l'honneur de présenter à la société la photographie et l'observation clinique d'un homme, que j'ai pu suivre pendant six mois dans le service des baraques de l'hôpital Saint-Louis.

C'est un exemple remarquable de rhumatisme chronique, ayant débuté

1. Lyon, 1903.

dans l'enfance par des attaques franchement aiguës et ayant pris plus tard des allures chroniques avec des caractères tout à fait spéciaux.

Bien que les documents relatifs à l'histoire du rhumatisme chronique chez l'enfant soient très nombreux, ce fait particulier m'a semblé digne d'attention; je résume l'observation d'après les notes précises qui m'ont été fournies par M. Josué, interne provisoire du service.

C. Eugène, âgé de vingt ans.

Pas de rhumatisme parmi les ascendants directs, le père se porte bien.

La mère serait morte phtisique à quarante-huit ans, une sœur bien portante.

Pendant son enfance, C... a eu la rougeole et la scarlatine successivement.

A l'âge de dix ans, le malade, qui est intelligent, rapporte qu'il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu précédé d'une angine. Toutes les articulations furent prises. Cette première période aiguë avec des rémissions, paraît avoir duré fort longtemps; C... nous dit avoir souffert pendant dix-huit mois.

Il survint à un moment, une déviation du côté du bassin, avec adduction de la cuisse gauche mais sans flexion. Cet accident fut soigné par l'immobilisation dans la gouttière de Bonnet, par le Dr Décer de Charenton.

Plus tard, la marche redevint possible et le redressement de la déformation fut tenté à l'aide d'une semelle de plomb au pied gauche.

A quatorze ans, nouvelle attaque et rhumatisme articulaire qui se généralisa successivement aux chevilles, au bassin, aux genoux, aux coudes, aux poignets, aux épaules et même à la colonne vertébrale.

Depuis cette époque, C... n'a plus cessé de souffrir plus ou moins.

A seize ans, ce malade n'a plus de douleurs aussi aiguës, mais ses jointures s'ankylosent, se déforment; la marche devient tout à fait impossible.

De 1886 à 1888, C... fut soigné dans le service de M. Landouzy, il sortit avec des béquilles. En juillet 1889, il revient chez M. Landouzy où il fait un nouveau séjour de six mois. Il fut amené en décembre 1889 à l'hôpital Saint-Louis et il n'en est plus sorti.

En 1889, étant dans sa famille, *il eut un crachement de sang abondant*; *en 1891, il aurait eu une pneumonie du sommet droit. Ces accidents nous paraissent avoir été des manifestations précoces de la tuberculose pulmonaire qui est actuellement évidente chez ce malade.*

État actuel. — C... présente un aspect chétif, il est pâle et amaigri, la poitrine est étroite, les côtes saillantes.

L'atrophie musculaire, générale, fait ressortir les tuméfactions articulaires.

La cuisse gauche est en adduction fixe : le genou gauche se place sous le droit, lorsque le malade est couché. La marche est possible avec des béquilles, mais les membres inférieurs sont rigides et sont projetés en avant simultanément. Ses mains déformées saisissent avec peine les objets; la station assise est impossible à cause de la soudure des articulations coxo-fémorales.

Je crois devoir entrer dans quelques détails pour la description des lésions articulaires et des déformations consécutives.

Les pieds sont en abduction forcée, surtout le gauche; le bord externe répond au plan du lit; de plus, ils ont subi un mouvement de torsion autour de leur axe antéro-postérieur, le bord interne s'élevant, le bord externe s'abaissant, la concavité de la voûte plantaire est exagérée.

Remarquons que le groupe antéro-externe des muscles de la jambe est moins atrophié que les fléchisseurs, et que les déviations du pied ont pour cause, au moins pour une part, le défaut d'harmonie et d'équilibration dans la contraction musculaire.

Ses pieds décrivent une sorte de demi-cercle à concavité externe, ce qui rend la saillie des cunéiformes très apparente. Tous les orteils sont déviés en dehors.

Le gros orteil à gauche est dévié en dehors, et il décrit un courbe à concavité inférieure, car l'articulation métatarso-phalangienne est en flexion et les articulations de la première et de la deuxième phalange sont en extension forcée. Dans toutes ces petites articulations, les mouvements spontanés et communiqués sont très limités. La tête du premier métatarsien offre un ostéophyte assez volumineux recouvert d'un durillon répondant au point qui porte sur le sol pendant la marche.

Au gros orteil, les déformations sont les mêmes, mais un peu atténuées.

Les autres orteils décrivent un angle à sinus supérieur, excepté le cinquième qui semble s'implanter perpendiculairement sur le bord externe du pied.

Les premières phalanges sont en extension sur les métatarsiens, les deuxièmes phalanges sont en flexion sur les premières.

Quelques-unes des articulations phalangiennes sont tout à fait ankylosées; dans les autres, les mouvements provoqués sont difficiles et provoquent des craquements.

Les articulations tarso-métatarsiennes et médio-tarsiennes sont presque ankylosées surtout à gauche.

Dans les tibio-tarsiennes, les deux malléoles sont très saillantes, mais les mouvements sont encore possibles, surtout à gauche.

L'atrophie des muscles de la jambe est extrême; toutefois, elle est prédominante pour les fléchisseurs; le groupe antéro-externe se contracte encore manifestement et imprime quelques mouvements au pied.

Le genou droit est complètement ankylosé en demi-flexion; la rotule et les deux extrémités articulaires ne font qu'un; les tendons des muscles fléchisseurs de la cuisse forment des cordes tendues de chaque côté du creux poplité.

Le genou gauche est généralement ankylosé et les extrémités articulaires sont tuméfiées.

A la cuisse, l'atrophie musculaire est aussi accentuée qu'à la jambe; mais inversement elle est prédominante dans le triceps crural et moindre pour les fléchisseurs et les adducteurs.

L'articulation de la hanche droite est complètement ankylosée en légère flexion sur le bassin.

A gauche, la tête fémorale est luxée, en dehors et en haut, dans la fosse iliaque d'où l'adduction fixe de la cuisse.

La colonne dorsale et la colonne cervicale ont encore une certaine souplesse et une certaine mobilité; les mouvements de la tête sur la colonne cervicale se passent bien plus dans la colonne cervicale que dans les articulations occipito-atloïdienne et atloïdo-coxoïdiennes qui sont presque complètement rigides.

A la temporo-maxillaire, les mouvements d'abaissement sont très limités; l'écartement des mâchoires permet seulement l'introduction de deux doigts. Le malade ressent des craquements lorsqu'il mastique.

Ses mains sont petites, grêles et difformes.

A droite, la paume forme une sorte de gouttière profonde limitée par les muscles thénar et hypothénar.

Le premier métacarpien est maintenu en adduction; la face dorsale du métacarpe forme une saillie connexe répondant à la concavité palmaire.

A gauche, les déformations sont analogues, mais moins accentuées.

Au pouce, les articulations carpo-métacarpiennes et métacarpo-phalangiennes sont presque entièrement ankylosées; la préhension est devenue très difficile. Le malade se sert de sa main comme d'une pince, grâce à l'inclinaison des autres doigts qui, plus mobiles, viennent s'opposer au pouce.

L'articulation phalangienne du pouce est libre.

A la main gauche, le malade ne peut opposer au pouce que l'index et le médius.

Les articulations métacarpo-phalangiennes des doigts sont libres, mais les phalanges sont en flexion légère.

Pour ce qui est des autres articulations phalangiennes, les unes sont ankylosées, les autres présentent une mobilité anormale.

A l'avant-bras, l'atrophie musculaire est telle, que les deux os sont très saillants sous la peau et que l'espace interosseux apparaît déprimé.

Les mouvements de pronation et de supination sont à peine possibles et s'accompagnent de craquements.

L'articulation du poignet droit est complètement ankylosée dans la situation normale. Du côté gauche, les mouvements sont très restreints.

Les deux articulations du coude sont entièrement ankylosées à angle droit.

Les muscles du bras sont extrêmement atrophiés.

Dans l'épaule, quelques mouvements sont conservés; le malade peut porter la main sur sa tête, mais pendant le mouvement, l'omoplate bascule.

A cette description patiente et un peu monotone des lésions articulaires et des troubles fonctionnels consécutifs nous n'ajouterons qu'une seule réflexion, c'est que le processus ankylosant qui a atteint un grand nombre de petites et de grandes articulations, ne s'accompagne en général que

d'une tuméfaction modérée des extrémités osseuses. Rien, dans ce cas, qui ressemble aux ostéophytes volumineux, habituellement notés dans le rhumatisme chronique déformant de l'adulte et surtout du vieillard.

Les déformations et les attitudes vicieuses des segments des membres semblent plutôt se rapporter à la prédominance d'action de certains groupes musculaires qui ont subi une moindre et plus lente atrophie.

Pour ce qui est des autres organes, C... *présente, depuis plus de trois mois, des signes évidents d'excavation au sommet gauche. L'expectoration est abondante et contient des bacilles de Koch.*

Les fonctions digestives sont assez régulières, malgré une hernie crurale qui s'est produite récemment.

Aujourd'hui, nul n'hésiterait à étiqueter rhumatisme tuberculeux ankylosant, cette belle observation, et d'autant plus volontiers que, comme nous l'avons montré, l'ankylose ne se voit pas après le rhumatisme articulaire aigu franc.

A l'aide de quelques observations similaires, mais surtout en nous appuyant sur plusieurs malades que nous avons minutieusement examinés et dont plusieurs ont été longtemps suivis, nous avons essayé de dresser l'histoire du rhumatisme tuberculeux ankylosant.

Voici tout d'abord les observations que nous avons pu recueillir classées en deux groupes : *a*) Forme polyarticulaire; *b*) Forme monoarticulaire.

A. *Forme polyarticulaire.*

Obs. II. — *Rhumatisme tuberculeux ankylosant polyarticulaire. Ankylose du coude, du poignet droit,* etc. *Résection du coude ankylosé* (Vallas).

Henriette V., trente-deux ans, habitant Lyon.

Son père est mort d'une laryngite tuberculeuse.

Sa mère est encore vivante.

Personnellement, elle a eu dans son enfance, la rougeole, la scarlatine, la coqueluche et des érysipèles; fille unique, elle fut élevée dans des conditions matérielles bien suffisantes, elle n'eut aucune maladie grave et n'a présenté aucun signe de scrofule. Bien réglée, régulièrement, elle se marie en 1894. *Son mari,* environ dix-huit mois après, est emporté *par une tuberculose pulmonaire à marche rapide.* Elle se remarie en 1897 avec un homme en apparence bien portant, mais qu'elle apprit, bientôt, avoir eu *antérieurement des hémoptysies,* qu'elle fut bientôt obligée de soigner et qui ne tarda pas à mourir, *des progrès de sa tuberculose pulmonaire* (quatre mois après son mariage).

Tout en vivant dans ce milieu des tuberculeux, H. V. se portait bien. En mai 1895, elle accoucha d'un enfant qui est aujourd'hui encore bien portant, mais qu'elle ne nourrit pas. L'accouchement fut normal. Après huit jours de repos, elle se releva, reprit ses occupations et n'eut aucune suite pathologique, aucun phénomène infectieux du côté de l'appareil génital.

Six mois plus tard, elle fut prise de douleurs articulaires, erratiques, tou-

chant presque toutes les articulations, les jointures étaient douloureuses par intervalle, sans rougeur, ni gonflement, permettant malgré tout l'accomplissement de son travail. Jamais elle n'eut d'attaque rhumatismale l'ayant obligée au repos au lit, même de vingt-quatre heures, mais depuis lors elle en a toujours souffert. En 1899, sans que les douleurs articulaires soient devenues plus vives, ou revêtent le type d'un rhumatisme franc, elle est prise de dyspnée, d'effort, d'angoisse, de palpitations; elle a de la cyanose, de l'œdème prononcé des membres inférieurs. Les urines étaient rares, rouges, et son médecin diagnostique une lésion cardiaque, lui fait de la révulsion précordiale, etc. La malade garde le lit pendant deux mois, puis reprend ses occupations.

Depuis lors cet état de rhumatisme, très mobile, se maintient jusqu'en mai 1900, le traitement salicylé auquel elle était soumise depuis des mois n'avait eu aucun effet. En mai, elle va faire une saison à Aix qui l'améliore beaucoup, et de juin à septembre, revenue à Lyon, elle ne souffre plus, sa santé paraît excellente.

Le 5 septembre, brusquement se montrent des phénomènes généraux et un état fébrile prononcé; bientôt les articulations tibio-tarsiennes augmentent de volume et se tuméfient, puis les articulations du membre supérieur droit, le genou gauche, enfin le genou droit. Il y avait du gonflement, de la rougeur : la pression était douloureuse et la malade fut immobilisée au lit pendant plus de trois mois. *Un traitement salicylé régulièrement suivi* (5 grammes par jour) *et la diète lactée* n'amenèrent aucun soulagement. H. V. ne se préoccupait de ses articulations qu'elle croyait simplement douloureuses et non ankylosées, mais quand au milieu de janvier, les douleurs ayant diminué, le gonflement articulaire ayant disparu, elle voulut essayer de mobiliser ses articulations, elle s'aperçut que cela lui était impossible. Jusqu'en février, état stationnaire, mais ses muscles s'atrophient et le 17 février, incapable de se mouvoir, elle entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Mouisset.

A ce moment, elle ne souffrait plus, l'état général était assez satisfaisant. Le membre supérieur droit présentait une ankylose à peu près complète du coude. Quelques mouvements insignifiants de flexion et d'extension étaient obtenus à grand'peine.

Le poignet droit était immobilisé en palette, les doigts en extension complète, sans aucun mouvement spontané possible on pouvait obtenir quelques légers mouvements de flexion, mais dès qu'on abandonnait les doigts à eux-mêmes, ils se replaçaient dans l'extension. Les muscles de l'avant-bras étaient très atrophiés, la main aussi, rien du côté gauche.

Aux membres inférieurs, la hanche droite était immobilisée et non douloureuse. Le genou droit, resté relativement mobile, avait la moitié de sa flexion normale. Les tibio-tarsiennes étaient encore un peu gonflées, noyées sous l'œdème des deux cous-de-pied, et ne jouissaient que de mouvements très restreints.

Les muscles de la cuisse et du mollet étaient très atrophiés, le pied en équinisme.

A gauche, le genou était à peu près complètement ankylosé, et encore douloureux, dans les tentatives de mobilisation. La tibio-tarsienne, comme du côté droit, était peu mobile, douloureuse. Le pied en équinisme était le siège d'un œdème périmalléolaire très marqué. Atrophie du mollet et de la cuisse, mais moins marquée qu'à droite.

D'autre part, le système nerveux était intact : aucun phénomène névrotique, pas de trouble de la sensibilité, pas de modification des réflexes.

Au cœur, le 1er bruit était prolongé et légèrement soufflant.

Nous n'avons aucun renseignement sur l'état du poumon.

La malade n'avait pas de pertes blanches et ne présentait rien qui puisse faire penser à un rhumatisme infectieux d'origine génitale, dit son observation.

Pendant toute la durée de son séjour à l'Hôtel-Dieu, H. V. n'eut aucune poussée nouvelle, sauf quelques douleurs vertébrales qui ne durèrent pas. Elle fut mise quelque temps au traitement salicylé, en même temps qu'un masseur s'occupait d'elle régulièrement chaque jour, essayait de mobiliser ses ankyloses et de lutter contre l'atrophie de ses muscles. Quand elle quitta le service de M. Mouisset, elle pouvait péniblement marcher avec des béquilles, elle ne souffrait plus, mais avait beaucoup maigri et avait une atrophie marquée.

Il semble bien qu'à différentes reprises on ait songé à une tuberculisation possible, mais en tout cas, on parut s'être arrêté au diagnostic de rhumatisme articulaire aigu terminé par ankylose.

A son départ, l'équinisme des deux pieds était corrigé, les deux tibio-tarsiennes avaient de petits mouvements, mais les doigts, le coude et le poignet droit, le genou gauche étaient absolument immobilisés.

Peu après, encore convalescente, la malade fait une nouvelle saison d'Aix ; elle en revient très améliorée au point de vue général, mais sans que les articulations ankylosées aient récupéré quelques mouvements.

A son retour, le 11 juin 1902, elle entre dans le service de M. Vallas, demandant à ce qu'on lui mobilise son coude droit, ankylosé à angle aigu. La synostose paraît complète.

Le 17 juin, M. Vallas lui fait une résection orthopédique du coude; la fusion osseuse étant trop complète pour pouvoir passer par l'articulation, il dut pratiquer l'ostéotomie préalable de l'humérus. La guérison se fit sans incident et le 30 août, la malade quittait la salle Saint-Paul, avec un résultat fonctionnel parfait, la flexion et l'extension sont à peu près normales. La pronation et la supination étaient gênées par l'ankylose du poignet.

Le 11 juin 1903, la pièce est présentée comme ankylose après rhumatisme articulaire aigu à la *Société de Chirurgie de Lyon*, par M. Vallas, à propos d'une communication sur la résection orthopédique du coude.

M. Vallas a bien voulu nous confier cette pièce et nous permettre de la photographier. La synostose est complète. De l'os paraît coulé dans les interstices normaux de l'articulation huméro-radiale et radio-cubitale supérieure. Le tout forme un seul bloc osseux très dense, sans aiguille osseuse ni ostéophyte exubérant.

En 1903, H. V., toujours bien portante, fait une troisième saison à Aix. Elle va bien, ne souffre plus de ses rhumatismes. Toutefois, elle est très sensible au froid et ne peut en particulier tremper les mains dans l'eau froide, sans avoir des douleurs vagues. Elle a parfois des maux de tête, ne peut pas se fatiguer. Néanmoins elle est suffisamment bien portante pour travailler un peu, vaquer à ses occupations. Elle ne tousse pas et n'a

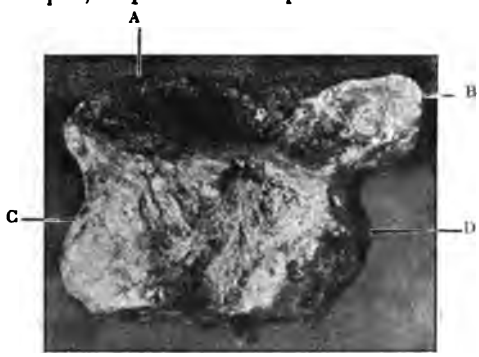


Fig. 1. — Ankylose osseuse du coude droit réséqué, vue de face. — A, extrémité inférieure de l'humérus; B, épithctrochlée; C, tête du radius; D, extrémité supérieure du cubitus, apophyse; coronoïde.

jamais eu d'hémoptysie : elle n'a pas de dyspnée, ni d'œdème des jambes.

Nous l'examinons le 24 juillet 1904 : sans avoir l'air très robuste, elle ne paraît pas cependant mal portante.

Au point de vue viscéral, on ne trouve que peu de chose.

Au cœur, dont la pointe est dans le 5e espace, la palpation ne révèle rien, les bruits sont réguliers, il y a eu léger souffle systolique mitral, sûrement bruit organique.

Au poumon, quelques frottements, au sommet droit : peut-être s'agit-il de petits râles muqueux, la chose est difficile à préciser. Rien au point de vue abdominal, rien aux organes pelviens.

L'examen des membres montre une limitation très nette des mouvements dans les deux tibio-tarsiennes, la marche se fait assez bien cependant. Le genou gauche présente une ankylose fonctionnellement complète : la rotule est absolument fixée au fémur, et la soudure tibio-fémorale paraît complète, les creux et les saillies périrotuliens sont peu marqués, le condyle externe est très saillant, rien aux hanches.

Au membre supérieur, nous trouvons une ankylose complète du poignet droit, bien qu'assez serrées des ankyloses phalango-phalanginiennes, de presque tous les doigts, suivant le type d'extension. Au coude, cicatrice oblique de l'intervention faite par M. Vallas. On sent les extrémités humérales assez volumineuses, elles auraient grossi et seraient devenues plus saillantes insensiblement.

Il semble que les os aient de la tendance à se déformer. Fonctionnellement, le résultat est parfait. L'extension et la flexion sont complètes, abso-

lument normales. La pronation et la supination se font mal à cause de l'ankylose radio-cubitale inférieure. La force du bras droit est très suffisante, et le membre des plus utiles.

Rien aux épaules, ni au coude ganche. L'examen au point de vue ner-

Fig. 2. — Ankylose osseuse du poignet droit. — Ankylose radio-carpienne, médio-carpienne, etc

veux est négatif. Les masses musculaires, sans être très fortes, ne sont pas atrophiées.

L'examen radiographique montre une *ankylose osseuse complète* du poignet (fig. 2) et incomplète du genou (fémoro-tibiale seulement).

Étant donnés les antécédents héréditaires de H. V. (père mort

d'une laryngite tuberculeuse), le milieu dans lequel elle a vécu (deux maris tuberculeux), l'allure anormale d'un rhumatisme que rien n'explique, sur lequel le traitement salicylé est sans effet, et qui a abouti à l'ankylose, nous croyons qu'on doit rejeter l'idée d'un rhumatisme franc. A son sujet, M. Mouisset nous disait : « Je n'ai jamais su s'il s'agissait d'un rhumatisme ou d'une tuberculose ». Nous pensons qu'il faut unir les deux termes et dire ici : rhumatisme tuberculeux.

Obs. III. — *Rhumatisme tuberculeux ankylosant* (Frœlich, 3e Congrès de chirurgie orthopédique de Berlin, 5 avril 1904; in *Revue médicale de l'Est*).

Jeune fille de dix-huit ans qui, saine jusqu'à douze ans, vit successivement s'ankyloser, sans réactions intenses, un genou, les deux hanches, les deux coudes, l'articulation temporo-maxillaire. La radiographie montra que l'ankylose du genou était osseuse et les autres ankyloses surtout fibreuses.

Ces arthrites multiples étaient dues au rhumatisme tuberculeux de Poncet, ainsi que le prouva l'hérédité de la malade et une injection de tuberculine.

Pour améliorer l'état lamentable dans lequel se trouvait cette jeune fille par suite de l'ankylose double des hanches en rectitude, M. Frœlich réséqua dans la région sous-trochantérienne, un centimètre de fémur et intercala entre les deux fragments une plaque de celluloïd, longue et large de 6 centimètres et épaisse de 1 millimètre.

La guérison se fit sans encombre au bout de deux mois.

La plaque de celluloïd resta entre les fragments, après avoir déterminé une fistule séreuse pendant trois semaines.

La néarthrose fonctionna dans des conditions satisfaisantes pendant quatre mois, puis brusquement, un cal osseux se forma et la malade perdit la majeure partie du bénéfice de l'intervention. L'abduction cependant persista et améliora notablement sa situation, en permettant la miction et la défécation dans de bonnes conditions et en donnant à la marche et la station une plus grande stabilité.

Obs. IV. — *Rhumatisme tuberculeux ankylosant polyarticulaire* (Barbier et Français, Soc. méd. des hôpitaux, 8 juillet 1904).

Rhumatisme chronique déformant (?) généralisé, ayant débuté il y a six mois par les articulations tibio-tarsiennes avec coexistence de fièvre, de sueurs, et d'amaigrissement. Extension aux deux hanches et aux genoux, puis aux épaules, aux vertèbres cervicales et aux extrémités du membre supérieur. Déformation et ankylose fibreuse de ces jointures. Atrophie musculaire considérable. Impotence fonctionnelle progressive. Déformation des jointures et de la direction des membres.

Adénopathie abdominale, axillaire, trachéo-bronchique. — Évolution fébrile. Amaigrissement. — Réaction positive à la tuberculine.

Radiographie montrant l'intégrité des os, mais paraissant indiquer un

arrêt du développement des points d'ossification des os du carpe apparaissant après l'âge de cinq ans (scaphoïde, trapèze, trapézoïde) et du point épiphysaire du 1er métacarpien.

Obs. V [1]. — *Rhumatisme tuberculeux ankylosant aigu au cours d'un mal de Pott.*

Mme C..., soixante ans, résidant à la Demi-Lune (Rhône) est depuis fort longtemps atteinte d'accidents myélitiques consécutifs au mal vertébral. Il y a trois mois, toutes les articulations du membre supérieur furent prises d'accidents *aigus graves simulant le rhumatisme aigu.* Les accidents aigus ont disparu peu à peu, mais *toutes les articulations du membre ont été ankylosées*; l'épaule est devenue immobile, le coude s'est ankylosé dans la position rectiligne, la main dans la flexion et les doigts dans l'extension. Au surplus, il y a une véritable subluxation du poignet en arrière et en dehors. Ce qu'il y a encore de plus frappant, ce sont les atrophies musculaires rapides dont ont été atteints les divers groupes musculaires.

Les biceps n'est plus qu'un véritable cordon fibreux; les muscles extenseurs des doigts et les radiaux sont tellement atrophiés qu'ils laissent apercevoir à travers la peau le squelette de l'avant-bras avec leur espace interosseux. Enfin la peau est devenue mince, luisante, sèche et les ongles ont été déformées.

B. *Forme monoarticulaire.*

Obs. VII (inédite). — *Rhumatisme tuberculeux ankylosant du genou droit.*

Mlle Monneron, couturière, quarante-six ans, Lyon, rue Tupin.

Pas d'antécédents.

Père mort à soixante-quatorze ans. Mère âgée de soixante-quinze ans, encore vivante et bien portante.

Trois frères ou sœurs en bonne santé.

Pas d'hérédité tuberculeuse, spécifique ou néoplasique.

Personnellement, elle a presque toujours été malade. Son histoire pathologique commence à douze ans. A cet âge, habitant Saint-Chamond, dans un appartement humide, elle fut prise assez brusquement de douleurs dans toutes les articulations du membre inférieur gauche. On songea tout d'abord à des douleurs de croissance, puis à des rhumatismes. Mais bientôt les douleurs de ce côté disparurent et le genou droit devint douloureux.

Il était un peu gonflé, rouge, chaud, complètement impotent. Progressivement il se mit en flexion, et l'extension devint impossible. On lui proposa l'amputation et on l'envoya avec l'idée de la faire opérer à M. Ollier qui avait alors M. Poncet pour interne. La malade qui n'avait ni fongosités ni abcès fut redressée, sous anesthésie, on lui mit une pastille de potasse sur le côté externe de l'articulation puis elle fut envoyée chez elle avec un silicate.

1. Cette observation est publiée par Marangos dans sa thèse sous le titre : *Arthrite d'origine nerveuse dans un mal de Pott avec troubles médullaires* (Marangos, Thèse Lyon, 1883, p. 40). Elle est un beau cas de R. T. A.

A partir de ce moment, elle fit d'incessants voyages entre Saint-Chamond et Lyon, une trentaine de séjours à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Ollier le plus ordinairement, dans celui de M. Letiévant une fois ou deux, eut un nombre considérable de silicates, son genou restant malgré tout, gros, douloureux, impotent. *A aucun moment il n'y eut d'abcès.* On ne fit aucune nouvelle tentative chirurgicale sur son articulation, on ne lui mit même pas des pointes de feu, et le seul traitement institué fut l'immobilisation en appareil silicaté.

Son état général était d'ailleurs excellent, *elle ne toussait pas.* Malgré cela, ce n'est qu'à l'âge de vingt-cinq ans, treize ans après le début des accidents, onze ans après son premier séjour chez M. Ollier que son genou fut finalement ankylosé et indolore.

Depuis cette époque, elle ne s'est jamais bien portée. Elle avait toujours quelque chose : céphalées, essoufflement, douleurs névralgiques, poussées rhumatismales.

Veilleuse des hôpitaux pendant cinq ans, elle fut obligée de renoncer à cette profession, parce que le contact de l'eau lui provoquait des douleurs rhumatismales très violentes et qu'elle était obligée de se laver souvent. A cette époque, les poignets, les doigts étaient gonflés et douloureux, puis tout a disparu. Actuellement, il n'en reste rien.

Depuis trois ans, elle tousse tous les hivers, elle est un peu oppressée, a des sueurs nocturnes, elle a craché du sang à différentes reprises.

Malgré cela, elle peut travailler, gagner sa vie, « elle a continuellement quelque chose et elle n'est jamais malade en plein », dit-elle.

Ménopause il y a deux ans. Non mariée, elle n'a jamais eu ni enfant, ni fausse couche et a toujours été bien réglée.

A l'examen (juillet 1904), on ne trouve à peu près rien. L'exploration viscérale est négative.

Ses poumons respirent bien, aux sommets, il n'y a ni matité, ni augmentation des vibrations; l'inspiration est un peu saccadée et c'est tout.

Cœur, tube digestif normaux.

Le squelette est absolument normal sauf du côté du membre inférieur droit.

De ce côté, le genou est ankylosé dans la rectitude. Un peu plus globuleux que celui du côté sain, il est en apparence absolument normal; la peau est souple et lisse, non pas luisante et œdémateuse.

Aucune cicatrice d'abcès, pas de point où la peau soit adhérente dans la profondeur; sur la face externe on trouve simplement une cicatrice large qui est le reliquat de la pastille de potasse appliquée, il y a trente-deux ans. La rotule est absolument fixée contre le fémur. On ne peut la mobiliser dans aucun sens, pas plus que le fémur et le tibia l'un sur l'autre. En somme, ankylose serrée et complète.

L'extrémité fémorale est d'ailleurs absolument normale, sans augmentation de volume A. P. Elle repose comme normalement sur le plateau tibial. Celui-ci repose directement sur la diaphyse. Il n'y a aucune inflexion épiphysaire et les os de la jambe paraissent absolument normaux.

Il n'y a aucun point douloureux, pas d'empâtement. Pas de ganglion.

Légère atrophie musculaire de la cuisse.

L'ankylose étant absolument rectiligne, sans inflexion épiphysaire qui diminue légèrement la longueur totale du membre, celui-ci est trop long dans la marche et la malade remonte légèrement la hanche du même côté. On ne s'aperçoit qu'à un examen attentif de son ankylose.

A la mensuration, les deux membres sont égaux.

Rien au niveau du pied. Il est peut-être très légèrement plus plat que celui du côté opposé. Rien à la colonne.

Obs. VII (inédite). — *Rhumatisme tuberculeux ankylosant du genou droit* (due à M. L. Bérard, chirurgien des hôpitaux).

V. L., vingt-six ans.

Sans antécédent héréditaire, six frères ou sœurs bien portants. A toujours vécu à la campagne. Pas de service militaire. N'a jamais toussé, jamais de blennorragie. Pas de syphilis.

A l'âge de huit ans, il fit en courant une chute sur le genou droit qui, très douloureux, devint impotent. Il garda deux mois le lit, ne vit aucun médecin, puis petit à petit se remit à marcher et bientôt put s'amuser comme les enfants de son âge, sans garder la moindre gêne, bien que la partie interne du genou restât très saillante, et qu'il eût une très légère boiterie.

Réformé pour cette déformation, il n'en souffrait pas et n'était gêné en rien, quand il y a une dizaine de mois (dix-sept ans après l'accident), il éprouva quelques douleurs dans l'articulation, une gêne croissante et de la limitation des mouvements.

On lui immobilisa alors le membre dans un silicate qu'il garda trois mois et qui fut au bout de ce temps remplacé par un second. A ce moment, le genou commençait à s'ankyloser et les souffrances avaient presque complètement disparu.

Au bout de trois mois, il vient se faire enlever son deuxième appareil silicaté. C'est à ce moment que nous l'examinons, neuf mois après le début de ses accidents.

Il a un assez bon état général, mais il est maigre et n'a pas l'aspect d'un homme vigoureux.

L'examen viscéral ne révèle rien. Aux poumons, la respiration est un peu obscure, mais il n'y a pas le moindre symptôme de tuberculose en évolution.

Quelques opacités cornéennes.

Petits ganglions durs, indolores, mobiles, des deux côtés sous les sterno-mastoïdiens.

Examen des membres.

Rien aux membres supérieurs, ni au membre inférieur gauche. A droite, *ankylose incomplète du genou.* La rotule est fixée en bonne place, elle est cependant juste à la limite externe du fémur. Effectivement, le condyle externe est très atrophié, presque absent.

Par contre, le condyle interne est extraordinairement saillant, il dépasse le bord interne du fémur de plus de 6 centimètres, donnant au membre l'aspect qu'il aurait avec un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur.

La peau à son niveau est blanchâtre, sillonnée de quelques veinules bleuâtres, un peu plus chaudes que du côté opposé, mais il n'y a aucune trace d'abcès.

D'autre part, le membre donne ainsi l'impression d'un genu valgum prononcé. Mais ce n'est là qu'une apparence : l'axe du membre passe juste au contact de la ligne médio-rotulienne et tombe au niveau du deuxième orteil. Cette ligne, ainsi menée, est à peine dépassée pourtant par le condyle externe qui existe à peine.

Enfin quand on cherche l'interligne, on voit qu'il est à peu près horizontal mais que le plateau tibial s'avance en surplombant la diaphyse, par suite d'une inflexion épiphysaire marquée.

Cet aspect est surtout manifeste dans la station debout; les deux axes du fémur et du tibia sont alors parallèles et non plus dans le prolongement l'un de l'autre. Tout le massif condylien est supporté par le plateau tibial suravancé.

L'ankylose fémoro-rotulienne est complète, la tibio-fémorale à peu près complète, aucun mouvement n'est possible.

La longueur absolue des deux segments du membre est la même des deux côtés.

Quelques ganglions dans l'aine correspondante.

Atrophie énorme des masses du mollet et de la cuisse surtout.

Pied plus creux de ce côté que de l'autre.

Rien aux autres articulations.

Revu en juillet : ankylose complète. Ne souffre plus.

Obs. VIII (Obs. I de la thèse de Levet). — *Rhumatisme articulaire tuberculeux. Ankylose du genou droit. Polyadénites cervicales, suppurées, tuberculeuses.*

M. M..., dix-huit ans, domestique, née à Genève, entrée salle Sainte-Anne, le 12 décembre 1902. Son père est mort de tuberculose pulmonaire. Mère vivante et bien portante. Deux sœurs : l'une a été réséquée de l'épaule pour une tumeur blanche. Pas d'antécédents rhumatismaux. Son histoire pathologique commence à l'âge de sept ans. A cette époque elle fit une chute; en quelques heures, son genou droit devint énorme, dit-elle. On lui fit de la révulsion à la teinture d'iode et on l'immobilisa dans un appareil plâtré qu'elle conserva deux mois environ. Quand on enleva le bandage, sa jambe était raide, en extension, le genou douloureux. Quelques mois se passèrent, l'articulation restait douloureuse, elle était peu déformée, mais les mouvements étaient très limités. A l'hôpital où elle se trouvait, on lui fit alors des pointes de feu profondes et appliqua un nouveau bandage plâtré qu'elle garda deux mois. A ce moment, la jambe était ankylosée dans la rectitude, la marche possible, mais la malade se fatiguait vite malgré un appareil orthopédique qu'elle portait constamment. Les choses restèrent

ainsi avec des hauts et des bas jusqu'à l'âge de douze ans. A ce moment, on l'envoya passer huit mois à Cannes. Il est probable qu'à ce moment elle fit une nouvelle poussée articulaire, car son appareil devint douloureux à supporter et elle l'enleva. Dès lors, la jambe se mit progressivement en flexion sur la cuisse et quand elle quitta le Midi, la marche était de nouveau impossible. On lui fit alors du redressement progressif par un appareil à extension continue, puis on lui mit une genouillère qu'elle porta un an et demi, mais le genou supportait mal le contact constant de l'appareil et elle l'enleva. A cette époque, on lui ouvrit et draina un abcès froid de la cuisse sans relation avec l'articulation. Le genou était douloureux à certains moments, la marche devenait impossible, elle était obligée de s'aliter. Enfin, dans ces deux derniers mois, la douleur augmenta, la déformation devint permanente et la marche très difficile. Il y a deux ans, on lui enleva des ganglions caséeux du cou. Depuis un an, un nouveau paquet ganglionnaire est apparu à l'angle gauche de la mâchoire.

A l'entrée, la jambe est en légère flexion et rotation externe peu marquée. Le genou est peu déformé, les méplats sont un peu effacés, mais dans l'ensemble, l'articulation a conservé sa forme à peu près normale. Cependant, on est frappé par une apparence de subluxation en arrière; à un examen plus minutieux, on voit que cet aspect est dû surtout à une incurvation de la partie supérieure du tibia qui forme une courbe à concavité antérieure. Le péroné est très en arrière et aussi très légèrement incurvé. A la palpation : ankylose solide, la rotule est très peu mobile. Il est impossible de se rendre compte de l'existence de points douloureux, la malade ayant un hyperesthésie cutanée considérable. Ganglions dans les deux aines. La malade ne présente rien dans les autres articulations, mais dit avoir très souvent des douleurs rhumatoïdes dans la plupart des articulations, celles surtout soumises aux variations de température, poumons sains. Hystérie très nette : zones ovariques. Au cou cicatrice de ganglions caséeux; cette cicatrice est une véritable zone hystérogène. A l'angle de la mâchoire, gros paquet ganglionnaire. Il ne semble pas y avoir de pus, mais les ganglions paraissent ramollis.

Le 22 décembre, le Dr Robin lui-même avec son appareil fait l'ostéoclasie sus-condylienne. Plâtre sans redressement.

Le 8 janvier 1903, sous anesthésie, on fait sans difficulté le redressement complet de la jambe en extension. Plâtre. Injections de morphine matin et soir. Suites normales. Au commencement de mars, la malade part; fémur, jambe solide et en bonne position.

Revue récemment, mars 1904, excellent résultat. Ne souffre plus du tout et marche sans difficulté.

Grosse adénite cervicale.

Obs. IX. — *Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. Tuberculose pulmonaire. Ankylose du genou gauche* (*Presse médicale*, 14 septembre 1902. M. Mailland).

Mme X..., vingt-cinq ans, sans profession. Mère morte à l'âge de trente-

six ans, de tuberculose pulmonaire, père vivant et bien portant, ni frère ni sœur. Personnellement la malade est atteinte d'un rétrécissement mitral congénital, qui n'a jamais donné lieu qu'à de l'essoufflement, après une marche un peu rapide ou la montée d'un escalier.

Jusqu'à l'âge de quinze ans, la santé a été assez bonne ; la malade s'enrhumait fréquemment l'hiver, mais l'examen des poumons n'avait rien révélé de suspect. A cet âge elle fut atteinte de chloro-anémie qui survint à différentes reprises, marquée surtout par de la pâleur des téguments et des muqueuses, des palpitations et des pertes blanches; on constata alors plusieurs souffles vasculaires; pas de toux, la malade fut envoyée à Nice pendant quatre hivers consécutifs. A l'âge de dix-neuf ans, la santé était complètement revenue, les palpitations avaient disparu, l'état général était excellent. Mariée à l'âge de vingt ans, mari très bien portant. Fièvre typhoïde légère survenue au moment de son voyage de noces et qui la laissa pendant près d'un an dans un assez grand état de faiblesse.

Pendant les deuxième et troisième années de mariage, l'état général fut bon. Cependant, les forces étaient très limitées et des précautions constantes étaient nécessaires. A la fin de la troisième année de son mariage, la malade devint enceinte, la grossesse fut normale, mais elle commença à tousser un peu et à maigrir. L'auscultation des poumons pratiquée par deux médecins ne révéla cependant aucun signe de tuberculose (?).

L'accouchement eut lieu à terme sans accident; l'enfant est actuellement bien portant. Il n'y eut aucun signe d'infection, aucune élévation de température et la malade put commencer à se lever au bout de douze jours. Un mois après l'accouchement, Mme X... fut atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu qui envahit, à quelques jours d'intervalles, l'épaule droite et le poignet gauche. Ces articulations extrêmement douloureuses étaient assez fortement tuméfiées; la peau était rouge, élévation de température atteignant 38° à 38°,5 le soir. La malade ayant quelques pertes blanches, on pensa à un rhumatisme pseudo-infectieux, d'origine génitale. On fit de l'immobilisation, on ordonna à l'intérieur du salicylate de soude. Les douleurs du poignet et de l'épaule disparurent ou plutôt diminuèrent assez rapidement, mais au bout de neuf jours, il se produisit une nouvelle localisation au genou gauche (douleurs très vives, rougeur, tuméfaction). L'immobilisation, l'antipyrine, le salicylate de soude furent employés sans résultat. La tuméfaction diminua, mais les douleurs persistèrent, très vives, exaspérées par le moindre mouvement. Au bout d'un mois, l'état du genou était toujours le même. Durant ce laps de temps Mme X... fut prise brusquement d'une hémoptysie abondante. Les poumons, surtout le gauche, présentèrent des lésions de tuberculose qui évoluèrent très rapidement. Profitant d'une amélioration passagère, la malade fut transportée à Menton, où elle succomba huit mois après sa première hémoptysie.

Quant au genou gauche atteint, il s'ankylosa peu à peu complètement et resta douloureux. La malade avait été vue par M. Ollier qui avait éliminé complètement toute idée de tumeur blanche pour conclure nettement à un rhumatisme infectieux.

Obs. XI. — *Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. Tuberculose pulmonaire. Ankylose du poignet droit* (*Lyon médical*, 27 mai 1900).

A la séance du 2 mai de la *Société de médecine de Lyon*, M. Rafin présente une malade à laquelle il a pratiqué la résection du poignet droit pour une ankylose complète, en mauvaise position.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans, d'antécédents suspects; *le père et la mère sont morts de tuberculose pulmonaire* et elle-même a eu, en 1894, *une bronchite avec hémoptysie*. En 1896, à ce moment âgée de seize ans, elle eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu; les articulations envahies furent : le cou-de-pied, le poignet et l'épaule gauches, le poignet droit. La crise fut aiguë, la fièvre dura un mois. Elle fut soignée par l'antipyrine et le salicylate de soude. Puis tandis que les autres articulations recouvraient leurs fonctions, le poignet droit resta enraidi. En décembre 1896, une tentative de mobilisation avec anesthésie resta sans résultat et malgré les traitements employés, l'ankylose est complète en septembre 1897, et de plus en mauvaise position, la main est fléchie et déjetée sur le bord cubital. Les doigts sont enraidis et la malade privée entièrement de l'usage de sa main droite est complètement incapable de gagner son pain. L'opération fut pratiquée le 14 septembre 1898; l'ankylose était complète et la résection permit l'ablation de tout le carpe et des extrémités radiale et cubitale formant un seul bloc osseux. Résultat excellent; la force de la main droite est égale aux deux tiers de celle de l'autre main et enfin la malade travaille et gagne sa vie. La pièce enlevée présente de l'intérêt en raison de la soudure complète des os du carpe et de l'extrémité des os de l'avant-bras.

Obs. XII. — *Ankylose complète du coude droit consécutive à une arthrite aiguë, dite rhumatismale, chez un jeune sujet porteur d'un lupus de la face* (Bérard et Mailland, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 4 novembre 1900).

J. F..., âgé de vingt et un ans, cultivateur, entre au commencement du mois de janvier 1900 à l'Hôtel-Dieu, clinique chirurgicale de M. Poncet, pour une ankylose complète du coude droit. On ne relève dans les antécédents héréditaires de ce malade que peu de choses; cependant il *a eu une sœur morte de tuberculose pulmonaire*.

Personnellement il s'est toujours très bien porté jusqu'à l'âge de dix-huit ans; il n'a eu aucune des maladies de l'enfance, jamais d'adénite cervicale ni aucun stigmate de tuberculose.

A l'âge de dix-huit ans il *prit un lupus de la face* qui augmenta très lentement et ne le fit pas réformer au conseil de revision. Pendant son service militaire ce lupus augmenta considérablement et couvrit très vite les deux joues. Il fut alors réformé et ce ne fut qu'après un séjour de deux mois à l'Antiquaille, où il fut soigné par M. Augagneur au moyen de pointes de feu au galvanocautère qu'il fut guéri complètement.

Douze à quinze jours après sa sortie de l'Antiquaille, le malade fut pris brusquement, sans cause connue, au niveau des deux articulations tibio-

tarsiennes de douleurs aiguës avec gonflement de la région articulaire. Il ne présentait alors aucun écoulement urétral, il n'a du reste jamais eu de blennorragie; il n'avait pas eu non plus de maladie infectieuse d'aucune sorte, à l'exception du lupus qui précéda l'apparition de ces douleurs. Ces arthrites du pied caractérisées par du gonflement et une très vive douleur durèrent peu de jours et cessèrent spontanément, mais alors survint une troisième localisation au coude droit. Celle-ci beaucoup plus accentuée que les deux premières s'accompagna de phénomènes locaux très sérieux et absolument rebelles au traitement; l'antipyrine, le salicylate de soude, la vésication, restèrent absolument sans effet. Quant à l'état général il était peu atteint; à peine un peu de fièvre et de céphalée de temps en temps. Rien au cœur. Ce n'est qu'au bout de cinquante-six jours que les douleurs cessèrent, mais il persista alors une ankylose complète pour laquelle le malade se décida à rentrer à l'Hôtel-Dieu.

A l'examen on constate une ankylose totale du coude droit; l'avant-bras est en extension presque complète sur le bras, aucun mouvement n'est possible et tous les efforts pour rompre l'ankylose restent sans résultats. Atrophie considérable des muscles du bras et de l'avant-bras. Il ne reste aucune trace des arthrites tibio-tarsiennes.

État général excellent. L'exploration des autres organes ne présente rien d'anormal.

Devant l'inanité des efforts pour rompre les adhérences, on décide de pratiquer la résection orthopédique du coude; cependant on essaye encore une fois les mouvements sous anesthésie et l'on arrive alors à rompre les adhérences assez facilement.

Le malade est mis au repos pendant six jours de façon à faciliter la résolution des phénomènes inflammatoires consécutifs à cette mobilisation forcée.

Depuis lors on pratique régulièrement la mobilisation chaque jour. Actuellement les mouvements sont loin d'être revenus à l'*integrum*, néanmoins le malade peut déjà en effectuer d'assez étendus.

Obs. XII (Personnelle). — *Bull. méd.*, 16 mars 1904. *Rhumatisme articulaire tuberculeux. Ankylose ostéo-fibreuse, primitive du coude droit. Ostéoathropathie chronique (carie sèche) de l'articulation de l'épaule gauche, le tout de nature tuberculeuse.*

Marie B..., vingt-ans, entrée salle Saint-Paul dans le service de M. Rollet pour une double lésion articulaire. Elle vient, dit-elle, d'un petit village de la Haute-Savoie où, depuis son enfance, elle vaque aux soins du ménage de sa famille. Nous ne trouvons, dans ses antécédents personnels ou héréditaires, aucune particularité qui mérite d'être signalée. Elle a eu onze frères ou sœurs, dont huit encore vivants sont très bien portants, et nous n'avons aucune raison pour incriminer la tuberculose dans cette nombreuse famille.

Elle a été réglée à l'âge de quatorze ans. C'est à quinze ans que commence son histoire pathologique. Elle s'aperçut alors que son coude droit, sans

qu'un traumatisme, sans qu'une cause appréciable quelconque fût intervenue, s'enraidissait, mais, comme elle ne souffrait pas, « elle n'y prit, dit-elle, pas garde ». Elle consulta, cependant, sur ces entrefaites, un médecin qui fit appliquer plusieurs vésicatoires sur l'articulation malade. Elle continuait de se servir de son coude à peu près comme par le passé. Ce n'est qu'au bout de huit ou dix mois que, quelques douleurs étant survenues dans les mouvements, elle se rendit à Genève pour se mettre entre les mains d'un rhabilleur. Mal lui en prit, car cet empirique fléchit brusquement l'articulation déjà très enraidie (« il lui cassa le coude » suivant son expression) et la plaça en position vicieuse (presque dans l'extension), dans une sorte d'appareil plâtré qu'elle garda durant trois mois. Ce temps écoulé, elle retourna auprès du même rebouteur. Il se contenta alors de changer l'appareil, puis, sans d'autres manœuvres de redressement, dans l'espèce, cependant, bien justifiées, il immobilisa l'articulation dans une gouttière, qui resta en place pendant deux mois. La malade enleva elle-même cet appareil. Un médecin fit ensuite sur l'articulation, de plus en plus raide, quelques pointes de feu.

Depuis lors, c'est-à-dire de seize à dix-neuf ans, l'articulation du coude droit ne fut l'objet d'aucun soin. Elle était un peu douloureuse dans les mouvements, sans toutefois empêcher la malade de se servir du membre supérieur correspondant. Placée comme domestique, cette jeune fille était obligée de travailler; elle ne s'arrêta jamais, mais l'articulation s'enraidissait de plus en plus. Les mouvements ainsi progressivement limités finirent, dans la suite, par disparaître complètement, et aujourd'hui nous nous trouvons en présence d'une ankylose complète et d'une synostose en apparence osseuse de l'articulation atteinte.

Marie B... est, dans son genre, non seulement un des plus beaux spécimen d'une arthrite sèche, plastique, ankylosante, d'une des grandes articulations du membre supérieur, mais aussi un des plus tristes exemples de position vicieuse à la suite d'un traitement malencontreux. L'avant-bras et le bras droit forment une seule tige rigide. La flexion de l'avant-bras sur le bras est si peu prononcée que, au point de vue fonctionnel, le membre peut être considéré comme étant dans l'extension complète, et l'articulation, par cela même, dans l'impossibilité de rendre les services les plus usuels. C'est ainsi que cette jeune fille ne peut porter sa main droite, même au voisinage de la face, qu'elle ne peut s'en servir pour manger, pour se coiffer, etc. Toutefois, l'absence de douleur, la solidité de l'ankylose permettent certains grands mouvements, certains travaux professionnels pénibles, et vous vous rendrez bien compte des services qu'une telle articulation est capable de rendre lorsque vous apprendrez que notre ankylosée n'est pas venue du tout à l'hôpital pour son coude droit, mais pour des accidents articulaires en évolution de l'épaule gauche.

Lorsqu'on examine le coude en question, on reconnaît tous les signes d'une ankylose complète. Cette symphyse articulaire est-elle constituée par une soudure fibreuse ou osseuse?

Cette question, purement anatomique, a un intérêt très secondaire, car,

dans les deux cas, le pronostic et le traitement restent les mêmes. D'après l'examen du squelette, qui se dessine d'autant mieux sous la peau qu'il existe à ce niveau une atrophie marquée des parties molles, il est certain, ainsi que l'affirme du reste la malade, et comme l'indique également la marche de l'affection, qu'à aucun moment il n'y a eu, dans cette articulation d'accidents inflammatoires aigus, de fongosités tuberculeuses, d'abcès, etc.

Les extrémités articulaires sont normales sans signes d'hyperostose, sans jetées osseuses apparentes, capsulaires ou périostiques, et, encore une fois, le diagnostic d'arthrite sèche ankylosante s'impose.

Mais où le problème paraît devoir être plus embarrassant, c'est, Messieurs, lorsqu'on se demande quelle est la cause initiale, déterminante, de ces accidents articulaires dont l'évolution terminale est tout à fait celle de certaines arthrites infectieuses, d'arthrites blennorragiques par exemple, dont une variété, vous le savez, s'ankylose parfois envers et contre tout. Dans le cas présent, cette dernière cause doit être complètement écartée. Nous avons affaire à une jeune fille venant de la campagne, offrant tous les attributs extérieurs d'une bonne santé et ne présentant aucun signe d'une infection gonococcienne. Trouve-t-on, d'autre part, une infection quelconque susceptible de faire croire à un pseudo-rhumatisme monoarticulaire et de jeter quelque lueur sur la pathogénie de cette arthrite du coude?

L'observation, que je vous ai exposée en détail, ne nous donne, de prime abord, aucune indication et, *a priori*, il *pourrait paraître très osé de faire de cette arthropathie une arthropathie d'origine tuberculeuse, chez un sujet très bien portant, indemne de toute tare tuberculeuse, passée ou présente, dans ses antécédents personnels et héréditaires.*

Mais cette incertitude, cette *obscurité tendent à disparaître lorsqu'on examine l'articulation de l'épaule gauche*, articulation, comme je vous l'ai dit dès le début, atteinte de lésions inflammatoires chroniques, qui ont décidé notre malade à entrer à l'Hôtel-Dieu. Ici, nous trouvons encore tous les signes d'une ostéo-arthrite sèche de l'articulation scapulo-humérale, et, pour mieux la définir d'emblée à vos yeux, dans sa pathogénie, d'une *carie sèche de l'épaule.*

Le début de ces dernières lésions articulaires remonte à deux ans. Elles sont survenues lentement, progressivement, présentant dans leur symptomatologie, dans leur marche, plus d'une analogie, d'après le récit de la malade avec les accidents bien antérieurs du coude gauche. Douleur modérée, raideur croissante, tels ont été, là encore, les deux phénomènes dominants. Aujourd'hui, l'examen local ne laisse aucun doute sur la nature des accidents ostéo-articulaires.

On est frappé, tout d'abord, par une atrophie considérable du deltoïde et des muscles voisins. Le moignon de l'épaule n'existe plus; elle est en coup de hache avec saillie exagérée du squelette acromio-claviculaire, et le bras, accolé au tronc, n'exécute volontairement et indirectement que des mouvements très limités se passant entre l'omoplate et la cage thoracique. Ces

mouvements, lorsqu'on les fait exécuter avec la main, sont douloureux et donnent lieu à de petits craquements intraarticulaires. Nulle part d'empâtement fongueux, de menace d'abcès, mais la pression, soit sur la tête humérale, soit au niveau de l'interligne articulaire en avant et en dehors, là où l'articulation est relativement à découvert, provoque une vive douleur.

Il s'agit bien, à n'en pas douter, sans entrer dans un exposé symptomatologique local plus complet, d'une carie sèche de l'épaule.

Obs. XIII. — *Rhumatisme tuberculeux ankylosant* (Barbier).

M. Barbier a observé, il y a quelques années, avant que les publications de M. Poncet n'aient éveillé son attention sur ce point, le fait suivant qui l'avait vivement frappé.

Un jeune garçon entre à l'hôpital Trousseau pour des malaises vagues, des lassitudes, de la perte de l'appétit, de l'amaigrissement. Signes de germination tuberculeuse.

Un jour cet enfant se plaint de douleurs qui se localisent au poignet gauche, sans gonflement, sans rougeurs, sans fongosités, je vis en quelques semaines cette arthrite immobiliser le poignet.

L'enfant, à sa sortie, avait une ankylose complète.

Étude clinique.

Comme on peut le voir d'après ces observations, il s'agit là d'arthrites d'apparence rhumatismale, à tendance plastique, ankylosantes d'emblée et de nature tuberculeuse. Aucune confusion n'est possible avec l'arthrite bacillaire banale. Et d'autre part, il ne s'agit pas de rhumatisme chronique ordinaire. Nous avons éliminé de parti pris, les nombreuses observations où l'ankylose était un symptôme du syndrome rhumatismal déformant ainsi qu'on en trouve nombre d'exemples dans les thèses de Barjon et de Drevet. D'ailleurs la tendance ankylosante de certains rhumatismes chroniques diathésiques est bien connue, et récemment Forestier[1] a rapporté des exemples indiscutables d'ankylose vertébrale de cette nature en dehors de la blennorragie et de la tuberculose. Nous n'avons eu en vu que les arthrites ankylosantes dont le début simule le rhumatisme aigu franc, sans d'ailleurs en être. Cliniquement, l'allure de la fluxion articulaire est généralement moins franche, l'évolution plus subai-

1. Dans les intéressantes observations du Dr Forestier (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1904) il s'agit de spondylose ankylosante évoluant par poussées. Le processus originel semble bien être de l'arthrite rhumatismale, mais d'autre part, il semble aussi que ce soient plutôt là de fausses ankyloses, de la raideur par immobilisation pour prévenir les douleurs, des rétractions ligamenteuses plutôt que de la synostose vraie. Forestier dit lui-même, dans un article antérieur, que, en pareil cas, la raideur, quand on l'analyse, résulte bien de la douleur articulaire provoquant l'immobilisation instinctive. L'efficacité de traitement d'Aix en est la preuve.

guë que dans la maladie de Bouillaud; les lésions sont aussi peut-être plus intra- que périarticulaires. Le salicylate de soude est sans effet. Enfin et surtout, ces symptômes de pseudo-rhumatisme surviennent chez des tuberculeux avérés ou latents. C'est à cause de cela, à cause de cette allure purement inflammatoire, et de cette apparence rhumatismale prise par la tuberculose, que nous donnons à cette variété d'arthrites le nom de rhumatisme tuberculeux, qui, en en précisant la nature, a l'avantage d'indiquer la forme clinique prise par le processus ankylosant.

Il semble au premier abord difficile à admettre que la tuberculose puisse ainsi édifier de l'os. Ce n'est pas sous cette forme qu'elle évolue généralement. Pourtant, on connaît bien aujourd'hui l'évolution fibreuse pure de certaines tuberculoses locales. On admet que la chéloïde est probablement d'origine tuberculeuse, bien que son tissu ne renferme ni granulations, ni bacilles. Au niveau de l'intestin, on décrit des rétrécissements purement inflammatoires dont les relations avec la tuberculose sont manifestes, etc.

Il n'est pas plus difficile d'admettre un processus identique au niveau des synoviales articulaires. La synostose n'est que la cicatrisation anormale d'une inflammation de la synoviale. Or la tuberculose évolue ici comme une inflammation banale, sans édification anatomique caractéristique, osseuse ou synoviale. C'est justement cette absence de granulations et de fongosités qui lui imprime le caractère particulier de son évolution. C'est probablement à la tendance irritative et sclérosante de ces toxines diffusées du bacille de Koch, récemment décrites par Auclair, que sont dues ces lésions, comme la plupart des lésions viscérales à distance, observées chez les tuberculeux.

Étiologiquement, cette forme peut se rencontrer chez des gens indemnes jusque-là de tout antécédent bacillaire ou athritique; en d'autres termes, être un rhumatisme tuberculeux primitif, mais ordinairement, on la voit chez des individus à hérédité louche, ayant vécu dans un milieu contaminé. Chez eux, la tuberculose revêt peut-être d'autant plus volontiers cette forme, qu'ils ont une susceptibilité plus grande envers les toxines du bacille de Koch.

Le sexe nous paraît indifférent bien qu'il s'agisse le plus souvent de femmes. Mais l'âge est un facteur très important. C'est à seize ans, que le malade de Variot commence à s'ankyloser, de douze à dix-huit celle de Frœlich; le petit malade de Barbier et Français est un enfant. Voici pour la forme polyarticulaire. Même remarque pour la forme monoarticulaire. La malade de l'observation VI avait douze ans, quand elle fit sa première attaque de rhumatisme

tuberculeux. C'est de sept à douze ans que s'ankylose le malade de l'observation VII. La jeune fille opérée par Rafin avait seize ans quand débuta son rhumatisme.

Il y a là quelque chose de très particulier, et d'autant plus important à relever, qu'à cet âge, il est facile d'éliminer l'influence de la blennorragie.

D'autre part, la forme vertébrale est, par contre, l'apanage, de l'âge mur, sinon des vieillards.

C'est donc en somme aux âges extrêmes que se voit le rhumatisme tuberculeux ankylosant, dont nous allons maintenant étudier les deux grandes formes :

A. *Forme polyarticulaire.*

Nous avons assez insisté sur les antécédents héréditaires et personnels de ces malades, sur la distinction du rhumatisme primitif et secondaire pour n'y plus revenir.

Le mode de début est des plus variables. Le processus ankylosant peut débuter d'emblée; une série d'articulations être simultanément touchées par des fluxions pseudo-rhumatismales à allure subaiguë, sans réaction intense (Frœlich), et dès lors, en quelques mois, s'enraidir malgré tout jusqu'à l'ankylose, fonctionnellement complète, qui met fin aux douleurs. De la fièvre, des sueurs, de l'amaigrissement, la déchéance de l'état général, accompagnent ces lésions et en sont la signature. C'est le cas du petit malade de Barbier et Français.

D'autres fois, c'est après deux, trois poussées de rhumatisme subaigu, franc en apparence, ou du moins considéré comme tel, que l'on voit les fluxions articulaires conduire plus ou moins lentement à une ankylose fatale, comme dans le fait de Variot et dans notre observation personnelle. Les différentes étapes du rhumatisme peuvent être coupées par des épisodes pulmonaires, par des hémoptysies, de la congestion des sommets, qui s'arrêtent un temps pour continuer leur évolution, quand le malade est complètement ankylosé.

Nous ne décrirons pas le malade de cette période. Les seules choses intéressantes à connaître sont les articulations le plus souvent touchées, et la variété de l'ankylose.

Toutes les jointures peuvent être prises, de préférence ce sont les grandes articulations; en effet, sur nos cinq observations, nous trouvons :

Genou	7
Hanche	6
Coude	6

Tibio-tarsienne	6
Épaule	3
Poignet	3
Métacarpo-phalangienne	3
Temporo-maxillaire	2
Colonne	2

Très souvent, les deux articulations homologues sont atteintes; dans nos observations, toutes les fois qu'il s'est agi des hanches ou des tibio-tarsiennes, les deux côtés étaient pris simultanément.

Fonctionnellement presque toujours complètes, ces ankyloses sont souvent purement fibreuses et fibreuses très serrées. Mais fréquemment aussi, il s'agit d'ankyloses osseuses. La radiographie ou l'examen des pièces peut seule permettre d'affirmer le fait. Chez le malade de Frœlich dont sept articulations étaient touchées, il n'y avait synostose qu'au genou.

Par contre, chez notre malade de l'observation II, l'ankylose osseuse était complète au coude, au poignet, au genou. M. Vallas dut renoncer à attaquer l'articulation du coude par l'interligne et fut obligé de recourir à l'ostéotomie préalable de l'humérus. Pièce en main, la fusion osseuse est absolue et la radiographie montre qu'au poignet et au genou il en est de même.

Il est difficile d'établir le pourquoi de ces différences chez le même malade ou chez des malades différents. Une seule chose demeure certaine, c'est que l'âge est sans importance à ce point de vue. Les enfants aussi bien que les vieillards peuvent faire de l'os.

Formes cliniques. — Nous en distinguerons deux :

Une forme périphérique, celle que nous avons surtout étudiée, où ce sont les grandes articulations des membres qui sont touchées de préférence.

Une forme vertébrale, dont le type le plus commun est la spondylose rhizomélique de Marie. Nous ne voulons pas reprendre l'étude de cette forme qui ressort, dit-on, le plus ordinairement du rhumatisme chronique. Mais nous sommes convaincus qu'un grand nombre de spondylosiques ne sont que des rhumatisants tuberculeux, même parmi ceux chez lesquels on peut relever une blennorragie ancienne [1]. L'arthrite blennorragique ankylosante se voit surtout dans la période aiguë de l'infection urétrale. Celle-ci passée,

1. Lorenz vient d'insister récemment (*Wien. med. Wochensch.*, 15 oct. 1904) sur la fréquence des lésions ankylosantes de la colonne chez les tuberculeux. Elle est telle, dit-il, qu'on ne peut la considérer comme une simple coïncidence. En effet, sur 174 phtisiques, il en trouve 68 atteints de rigidité vertébrale, dont 55 p. 100 ayant moins de quarante ans. Ces chiffres sont d'autant plus intéressants à relever que Lorenz déclare ne pas pouvoir préciser le rapport causal de l'un et de l'autre.

elle ne se rencontre qu'exceptionnellement sur les articulations où on est accoutumé à l'observer. Pourquoi, des années plus tard, irait-elle manifester son influence sur des articulations et des ligaments qu'on ne voit pour ainsi dire jamais touchés à la période aiguë? Dès lors, il nous semble difficile d'accepter l'étiologie blennorragique d'une spondylose tard venue après l'écoulement, et surtout quand il s'agit de tuberculeux.

En dehors du type de Strümpell-Marie, le rhumatisme tuberculeux peut revêtir d'autres formes et ankyloser simplement les vertèbres, sans toucher aux articulations rhizoméliques comme dans la spondylose simple.

C'est à ce titre que nous rapportons sans commentaires le fait suivant, donné par Broca, où, en quelques semaines, sous une apparence rhumatismale, s'ankylosa la colonne vertébrale d'un enfant, mort peu après de tuberculose.

Obs. XIV. — *Rhumatisme tuberculeux ankylosant de la colonne cervicale* (Broca)[1].

Jeune fille de quinze ans, chez laquelle après un début assez vif, s'était constituée une arthrite chronique, déformante et ankylosante, portant sur presque toute la hauteur de la colonne cervicale. Il n'y a pas eu, de ce côté, de phénomènes tuberculeux caractéristiques, en particulier, aucun abcès ne s'est collecté, il n'y a pas eu de compression de la moelle à des racines rachidiennes, et pendant les deux ou trois ans que j'ai surveillé la jeune fille, je n'ai même pas senti de fongosités, il ne s'est pas formé de gibbosité. Mais le rachis devient de plus en plus raide, et je n'ai pas été autrement surpris quand il y a trois mois, la sœur de cette malade m'apprit que celle-ci était morte tuberculeuse peu après.

Pronostic et traitement. — Le pronostic du rhumatisme tuberculeux ankylosant est variable suivant le point de vue que l'on envisage.

En ce qui concerne les articulations, il est des plus sombres. Ces malades vont à l'ankylose progressive de toutes leurs articulations (forme généralisée) et se trouvent bientôt dans une situation des plus précaires.

Par contre, la tuberculose qui fait du rhumatisme ankylosant est bénigne dans son évolution, elle marche lentement, laissant longtemps les malades vivre misérablement une vie d'impotent et d'infirme.

Suivant la période d'évolution de l'affection, la conduite sera différente et permettra sinon de guérir le malade, du moins d'améliorer considérablement son état.

1. A. Broca, *Leçons cliniques de chirurgie infantile*, 2e série, Paris, 1905.

Tant que le processus ne sera pas éteint, c'est avant tout à un traitement général qu'il faudra recourir, vie au grand air, héliothérapie, suralimentation, huile de foie de morue, etc. :

Localement, il est de toute évidence que les jointures seront placées dans la position la plus utile d'immobilisation. La révulsion et surtout la vésication seront d'un grand secours pour atténuer les douleurs et retarder l'ankylose.

Quand celle-ci sera définitive, une thérapeutique chirurgicale active peut rendre les plus grands services.

Le redressement lent ou brusque ne donnerait que des résultats médiocres; ce dernier sera réservé aux seuls cas de position vicieuse du genou.

En dehors de là, on pourra, pour la hanche, recourir à l'ostéotomie sous-trochantérienne, mais il nous paraît inutile d'y adjoindre, comme Frœlich, une résection diaphysaire partielle avec l'interposition d'un corps étranger (plaque de celluloïd) et même musculaire. En effet, un corps étranger aseptique joue le rôle d'épine irritante, il excite l'ostéogénèse, il est bientôt englobé par de l'os nouveau.

Partout ailleurs c'est à la résection typique qu'il faudra recourir et ces résections orthopédiques ont généralement donné des résultats excellents. Notre malade réséquée du coude depuis deux ans par M. Vallas, avait une mobilité presque normale et un membre supérieur des plus utiles.

On n'oubliera pas cependant, que la cause même de l'ankylose est toujours présente, et que des résultats parfaits peuvent être plus ou moins compromis plus tard.

B. *Forme monoarticulaire*:

Il ne s'agit pas là de tumeurs blanches bénignes, spontanément guéries par ankylose, comme celles signalées déjà par Socin. L'aspect clinique, dans les cas que nous envisageons, est bien différent, l'évolution tout entière se poursuit sans fongosités et sans pus.

L'aspect des lésions n'est pas non plus celui de la carie sèche dont on connaît la marche fatale vers l'ankylose. Il n'y a, dans le rhumatisme tuberculeux ankylosant, rien de la maladie de Volkmann; seules leur nature tuberculeuse et l'ankylose, leur terme ultime, les rapprochent. On ne trouve pas, dans le type clinique que nous avons en vue, les différents signes caractéristiques de cette dernière : tendance à la destruction en surface de l'os atteint, absence presque complète de réaction de la substance osseuse, atrophie marquée de l'extrémité articulaire atteinte, etc. : Le début connu est aussi tout différent. Comme nous le dirons bientôt, le rhumatisme tuberculeux ankylosant apparaît, en général brusquement, *comme un rhumatisme.*

La jointure touchée est chaude, rouge, gonflée, douloureuse, et c'est sous cette apparence fluxionnaire que l'arthrite marche vers l'ankylose, sans cette atrophie précoce des os et des muscles, sans ces sourdes douleurs, avec irradiations, qui marquent le début bien caractéristique de la carie sèche.

Enfin, tout différent dans les deux cas est le processus qui donne naissance à l'ankylose.

Dans la carie, c'est la tendance fibro-formative du tissu de granulation qui aboutit à l'ankylose fibreuse, après avoir ratatiné la synoviale et étouffé de rares fongosités. Dans le rhumatisme ankylosant, c'est l'organisation d'exsudats inflammatoires, fibrineux, subissant bientôt l'évolution conjonctive et pouvant aboutir à la synostose sans fongosités, ni tubercules. Les lésions sont purement synoviales, il n'y a pas d'ostéite. Et la nature de la maladie s'affirme par de seules preuves cliniques : étude du terrain, avenir du malade, constatation, au moment de la poussée rhumatismale, d'un foyer plus ou moins latent de tuberculose, qui reste la seule infection susceptible de créer ce pseudo-rhumatisme.

Chez une de nos malades, ces deux formes de bacillose coexistaient; la comparaison était facile et montrait bien la différence formelle des deux localisations. Si nous insistons sur ce point, c'est que Mauclaire et plus récemment Derocque (Soc. de méd. de Rouen, 20 juillet 1903) font rentrer la maladie de Volkmann dans le cadre du rhumatisme tuberculeux. Les deux processus sont, nous le répétons, nettement différents et doivent être distingués.

Le début est, en général, brusque, sans prodromes, il survient en quelques heures. L'arthrite débute soit par une seule articulation, soit, et c'est le cas le plus fréquent, par plusieurs articulations, à la fois, à la façon du rhumatisme aigu franc; le processus inflammatoire ne tarde pas à se fixer au niveau d'une seule articulation, de deux tout au plus. Assez souvent la localisation articulaire, qu'elle soit primitive ou secondaire, s'explique par la présence d'un traumatisme antérieur.

La chose était si nette dans une de nos observations, que le malade fut tout d'abord considéré par plusieurs médecins comme porteur d'une simple arthrite traumatique (Obs. VI, VIII).

Pendant que se fait cette localisation, la douleur, la rougeur de la peau, l'impotence fonctionnelle, le gonflement existent à des degrés variables. Quelques vagues phénomènes généraux les accompagnent, toujours hors de proportion avec l'intensité parfois extrême des symptômes de fluxion articulaire.

Plus ou moins rapidement, l'inflammation est donc localisée à

une ou deux jointures, et cette jointure a été prise seule d'emblée (Obs. VII, XII), ou au même instant que les autres (Obs. XI), ou encore au moment même où la douleur et le gonflement disparaissent dans les premières frappées (Obs. VI, IX, X).

D'après ce que nous avons observé, le genou est le plus fréquemment atteint.

La hanche semble l'être aussi volontiers. Nous croyons que bien des ankyloses de la hanche, vues tardivement par le chirurgien, à une époque où le processus est éteint et où le malade vient chercher un simple traitement orthopédique, relèvent d'une tuberculose peu virulente, et purement inflammatoire, comme celle que nous étudions. Nous n'en rapportons pourtant aucun cas.

Dans les faits que nous connaissons, la coxopathie n'évolua qu'après plusieurs attaques de rhumatisme aigu tuberculeux, après un mal de Pott, des abcès froids multiples, et dès lors ne rentre plus exactement dans les cas d'ankylose rhumatismale primitive que nous étudions (Voir in Thèse Levet).

Dans nos observations, nous trouvons en fin de compte :

Genou	4
Poignet	2
Coude	2

On le voit, ces localisations ne sont nullement celles d'élection de la carie de Volkmann.

Dans sa marche vers l'ankylose complète et définitive, l'arthrite évolue de deux façons. Ou bien l'immobilisation de l'articulation se fait presque d'emblée, après une seule atteinte, en un ou deux mois (56 jours, chez le malade de Bérard et Mailland, quelques semaines, chez le petit malade de Barbier). Pendant ce laps de temps, les douleurs au niveau de l'article n'ont pas cédé, la température n'est pas revenue franchement à la normale (Obs. XI).

L'ankylose marque la fin de la période inflammatoire. Elle installée, la fièvre et les douleurs disparaissent.

Ou bien, l'évolution n'est pas aussi franche; il y a des hauts et des bas, des semblants d'amélioration et des poussées aiguës pendant lesquelles, sous l'influence de causes qui nous échappent, la lésion semble se réveiller. Enfin, survient un dernier accès, qui laisse l'articulation dans une position définitive et dans une incapacité fonctionnelle absolue. Pour en arriver là, trois ou quatre crises suffisent généralement. Dans un seul de nos cas (Obs. VI), le genou mit treize ans à s'ankyloser.

Après cette période de fluxion articulaire, survient la période trophique ou des déformations. Elle est caractérisée par tous les signes

d'une ankylose fonctionnellement complète, en position vicieuse si le malade n'a pas été surveillé de près, et par des déformations dont Levet a bien indiqué le mécanisme. En outre des déformations générales qu'il divise en deux groupes, type atrophique et type hypertrophique, on observe encore d'autres variétés. Parfois, il s'agit de déplacement apparent des surfaces articulaires relevant en réalité d'une inflexion épiphysaire.

Il y a une fausse subluxation en arrière du tibia, c'est là une déformation banale qui se produit en dehors du rhumatisme tuberculeux.

Dans un second cas, les lésions sont plus spéciales, on trouve l'épiphyse inférieure du fémur comme soufflée. Elle est volumineuse, dysharmonique par rapport à la diaphyse et au plateau tibial qui la supporte.

Ce soufflement de l'épiphyse porte sur les deux condyles, mais le plus ordinairement c'est sur l'un d'eux seulement, sur le condyle interne le plus souvent. Dès lors le condyle externe paraît comme atrophié, et le membre donne absolument l'impression d'un genu valgum prononcé. Il ne s'agit nullement, on le voit, de la lésion décrite par Volkmann (augmentation du diamètre antéro-postérieur et diminution du diamètre transversal), observée quand les articulations ont perdu leurs mouvements).

Le malade de l'observation VII avait cette disposition à un degré très marqué et l'aspect de sa jambe était des plus curieux à ce point de vue.

Cette déformation est intéressante à relever, car nous croyons qu'elle n'est nullement fonction de l'ankylose. Elle est le simple fait de l'imprégnation bacillaire de l'épiphyse, et cela sans qu'il s'agisse d'une atmosphère réactionnelle autour d'un tubercule enkysté, comme nous avons pu nous en assurer au cours d'une trépanation du condyle interne, faite par Thévenot chez un petit malade du service de M. Bérard, qui présentait des localisations tuberculeuses multiples du squelette, en outre de ce soufflement douloureux de l'extrémité inférieure du fémur. Cette localisation des toxines tuberculeuses peut, croyons-nous, être une manifestation isolée, exclusive, d'un foyer tuberculeux latent. Ainsi s'expliqueraient certaines variétés de genu valgum mises à tort sur le compte du rachitisme tardif et simple manifestation atypique d'une tuberculose peu virulente?

On peut encore observer des incurvations de la partie inférieure de la diaphyse, augmentant encore, en apparence, la déformation. Il semble s'agir là d'une sorte d'ostéomalacie locale et transitoire, donnant des déformations analogues à celles qu'Hofmeister vient

de décrire, à la suite des ankyloses du genou après la résection, chez l'enfant (*Beitr. für klin. Ch.*, 1903).

Après avoir décrit la marche schématique de l'arthrite ankylosante tuberculeuse, nous ne voulons pas revenir sur ses différentes localisations et les aspects cliniques particuliers qu'elle peut revêtir. Cette étude nous entraînerait trop loin. Pourtant, il est une localisation du rhumatisme tuberculeux ankylosant sur laquelle nous voudrions attirer l'attention, car elle nous paraît de nature à éclairer la pathogénie de certains faits.

On a depuis plusieurs années démontré que le processus de guérison de la tarsalgie douloureuse des adolescents était une ankylose tarsienne partielle, parfois totale, à partir de laquelle toutes souffrances disparaissaient. D'autre part, le pied plat rhumatismal existe. Chaplain en rapporte quatorze observations[1]. Nous pensons que pas mal de tarsalgies douloureuses ne sont qu'une modalité du rhumatisme tuberculeux ankylosant. Là pas plus qu'ailleurs le rhumatisme ordinaire ne fait de l'ankylose. Nous possédons actuellement plusieurs observations de pieds plats valgus douloureux d'origine tuberculeuse. Nous établirons bientôt l'existence, la fréquence de cette localisation sur les articulations du tarse[2] du rhumatisme tuberculeux.

Diagnostic. — Cette question de toute importance a été traitée d'une façon très complète par Levet; il y a peu de chose à ajouter à ce chapitre de sa thèse.

Le malade en est-il encore à la période articulaire, avant de conclure à la nature tuberculeuse de son affection, on a à éliminer le rhumatisme aigu franc et les pseudo-rhumatismes infectieux.

Du premier, le rhumatisme tuberculeux se distingue, nous l'avons déjà dit, par son début, par la prédominance des symptômes locaux sur les symptômes généraux, par la fréquence moindre, tout au moins, de son retentissement sur le cœur, par l'inefficacité du traitement, par la rapidité avec laquelle elle se localise sur un seul article. Pour la différencier des seconds, l'interrogatoire et l'examen des malades suffisent le plus souvent; on écartera ainsi la blennorragie, la

1. *Du pied plat valgus douloureux d'origine rhumatismale*, par Louis Chapelain, Thèse de Paris, 1903.

2. Maintes fois, au lit du malade, dans des leçons cliniques, j'ai appelé l'attention sur le pied plat valgus douloureux des adolescents, reconnaissant pour cause une ostéo-arthrite sèche, plastique, parfois ankylosante, de nature tuberculeuse (A. Poncet). Voir à ce propos, dans le *Lyon Médical* du 18 déc. 1904, la communication du Dr Piollet : Double pied plat valgus douloureux d'origine tuberculeuse, et la thèse toute récente du Dr Martin, médecin stagiaire au Val-de-Grâce : *Pied plat valgus douloureux d'origine tuberculeuse. Tuberculose inflammatoire. Rhumatisme tuberculeux*, 2e série de Lyon, janvier 1905.

diphtérie, d'autres maladies infectieuses, même la syphilis, quoique celle-ci soit moins souvent en jeu, etc. Ceci fait, il faut rechercher dans les antécédents familiaux et personnels des malades. Ont-ils eu des parents morts tuberculeux? Y a-t-il des tuberculeux dans leur entourage? Eux-mêmes ont-ils eu des otorrhées suspectes, des kératites dans leur jeune âge, des ganglions suppurés ou non? Toussent-ils? On fera un examen minutieux du poumon; on s'aidera du séro-diagnostic, de l'épreuve du vésicatoire, etc.[3], bref, on devra rechercher tous les signes d'une tuberculose latente encore ou en voie d'évolution. Les méthodes de laboratoire sont-elles positives, trouve-t-on un des signes précédents, après avoir éliminé le rhumatisme aigu franc et les pseudo-rhumatismes infectieux, on devra songer, sans arrière-pensée, à la tuberculose.

Mais l'arthrite est devenue ankylosante; on ignore absolument si la tuberculose existe. Il faudra une enquête aussi approfondie pour éliminer le rhumatisme articulaire aigu, l'arthrite traumatique, les arthrites ankylosantes infectieuses, les différenst rhumatismes chroniques, les arthropathies nerveuses, et reconnaître la bacillose, seule responsable.

Dès lors, il ne restera plus qu'à chercher si l'ankylose est osseuse ou fibreuse et pour ce faire, la radiographie est plus sûre que l'artifice proposé par Malgaigne.

Là encore, le point capital du traitement sera la lutte contre le bacille de Koch, par un traitement général bien compris.

Dans la période aiguë on ne s'attardera pas à vouloir, quand même et toujours, faire prendre au malade du salicylate de soude ou de l'antipyrine, dont le seul effet serait de l'affaiblir.

Localement, on luttera contre l'ankylose par la mobilisation précoce, et on essayera de diminuer la fluxion articulaire par de la révulsion, des pointes de feu, des vésicatoires, etc.

L'ankylose est-elle établie, la question d'une intervention orthopédique se posera.

Pour la décider, on s'inspirera de l'âge, de l'état général du malade, de la solidité de l'ankylose, etc. On devra être plutôt sobre d'interventions, étant donné la possibilité de récidive; néanmoins la mobilisation sous anesthésie et la résection conservent toujours leurs indications.

3. La sérosité d'un vésicatoire placé sur la peau d'un tuberculeux nous a paru, dans différentes expériences pratiquées par M. Mérieux, renfermer de la tuberculine. C'est, du moins, cette notion qui ressort des injections sous-cutanées de cette sérosité à des cobayes rendus auparavant tuberculeux (Voir à ce propos l'intéressant travail de M. Mérieux, paru dans le *Lyon Médical* du 27 mars 1904 : Diagnostic de l'intoxication tuberculeuse chez l'homme, par l'injection sous-cutanée à des cobayes tuberculeux de divers liquides de l'organisme).

Travail du service de M. E. Quénu, Hôpital Cochin.

ESSAI DE
TRAITEMENT CHIRURGICAL DU « SCAPULUM ALATUM »

PARALYSIE DU TRAPÈZE SCAPULAIRE ET DU GRAND DENTELÉ

Par Pierre DUVAL,

Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Le scapulum alatum est dû à la paralysie du grand dentelé et du trapèze scapulaire. Freiherr von Eiselsberg, en 1898[1], est le premier auteur, croyons-nous, qui en ait entrepris la cure opératoire.

Nous avons été à même, cette année, d'opérer trois malades, myopathiques à type scapulo-huméral, que nous avait confiés M. le Prof. Raymond. Les résultats obtenus, comme la technique opératoire nouvelle que nous avons adoptée, nous semblent être raisons suffisantes pour cette publication.

Von Eiselsberg opéra deux malades par deux méthodes différentes, ou tout au moins, après avoir essayé chez le second une technique différente de celle suivie chez le premier, il revint, devant son insuccès, à son procédé initial.

Le procédé de cet auteur consiste à suturer les deux omoplates entre elles sur la ligne médiane. Dans une première intervention, il sutura les deux os par leur angle inférieur seulement (fig. $1_{,1}$). Le résultat immédiat fut bon, mais au bout de quelque temps, les omoplates avaient totalement basculé, étaient devenues horizontales (fig. $1_{,2}$) et le résultat était défectueux.

Dans une seconde intervention, von Eiselsberg sutura alors les deux os au niveau de leur angle supérieur (fig. $1_{,3}$), et l'union précédente des os à leur partie inférieure nécessita une section ostéoplastique de cette adhérence (fig. $1._2$). Le résultat fut bon, mais

1. Von Eiselsberg, *Beiträge für klinische Chirurgie*, 1898, t. I.

consécutivement à cette suture scapulaire, la rétropulsion accentuée des clavicules qui en est la conséquence forcée, amena des troubles de compression du côté du plexus brachial et des vaisseaux sous-claviers, et, pour obvier à ce pincement des organes entre la clavi-

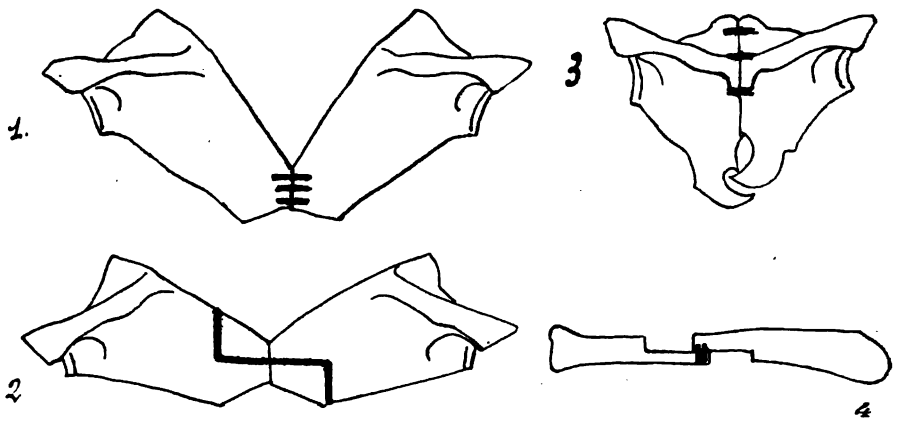


Fig. 1. — Les différents temps de l'opération de von Eiselsberg. — 1, suture des deux omoplates par leur angle inférieur; au bout d'un certain temps les deux os entraînés par les membres supérieurs sont devenus horizontaux; 2, section ostéo-plastique de l'union biscapulaire; 3, suture des deux angles supérieurs; 4, ostéotomie d'allongement sur la clavicule.

cule et la première côte, une ostéotomie d'allongement fut d'urgence pratiquée sur une des clavicules (fig. 1,4).

Le résultat terminal fut bon au bout d'un an, après des opérations complémentaires pour l'ablation des fils d'argent qui avaient ulcéré la peau.

Ce procédé de suture biscapulaire et d'ostéotomie claviculaire complémentaire est-il le procédé de choix? Il semble que des critiques importantes lui peuvent être adressées.

Tout d'abord il ne peut être employé que dans l'affection bilatérale, et ne saurait être même discuté pour la lésion unilatérale. Cette unilatéralité est, il est vrai, l'exception; nous en avons étudié un beau cas avec M. Souques [1].

Mais surtout cette suture des deux omoplates sur la ligne médiane semble défectueuse parce qu'elle n'est pas physiologique. Il semble illogique en effet de solidariser les deux scapulums. Cette réunion donne une attitude vicieuse à la ceinture scapulaire en rétropulsant les épaules; elle doit fatalement entraîner une lordose secondaire.

1. Souques et Pierre Duval, Paralysie du grand dentelé (type associé à la paralysie du trapèze inférieur, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898.

Ne s'oppose-t-elle même pas à certains mouvements importants? La question doit tout au moins être discutée, car v. Eiselsberg ne fait pas mention de ces détails. Il semble qu'avec des omoplates ainsi soudées sur la ligne médiane, le recul considérable imposé à l'articulation de l'épaule entrave les mouvements d'adduction des bras ou les rende même impossibles; de même pour la flexion du tronc en avant avec projection des bras, car dans ce mouvement, les

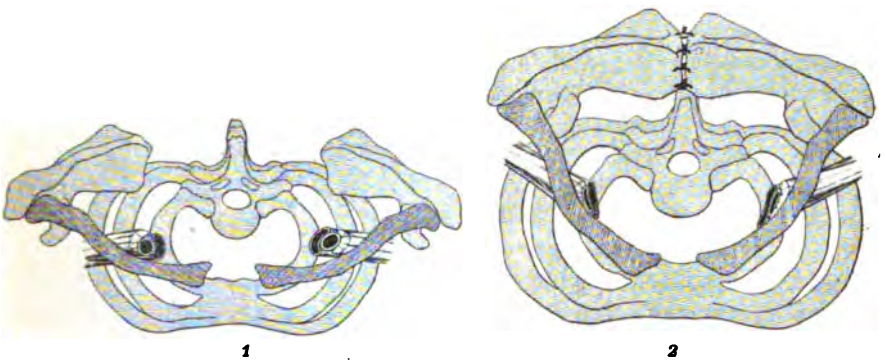


Fig. 2. — 1, Rapports normaux des omoplates et du thorax, de la clavicule et des organes sous-claviers; 2, rapports anormaux dans la suture des deux omoplates; on voit la très forte rétropulsion des clavicules, et la compression des organes sous-claviers.

omoplates s'écartent fortement l'une de l'autre, et de postérieures deviennent presque externes sur le thorax.

L'expérimentation cadavérique montre en effet que cette union biscapulaire entrave les mouvements des épaules dans une très importante mesure, et que l'adduction des bras fait éclater la suture.

Une conséquence de plus en est fatale, c'est de par la rétropulsion très marquée des clavicules, la compression du paquet vasculo-nerveux du bras entre la clavicule et la première côte. Sur le cadavre, il est facile de constater que l'aplatissement des vaisseaux sous-claviers est tel qu'une injection ne peut franchir le lieu de compression (fig. 2). Sur une de nos malades, l'expérience était très simple à faire : les omoplates très mobiles pouvaient être rapprochées l'une de l'autre à volonté sur la ligne médiane, le pouls radial s'arrêtait aussitôt. Von Eiselsberg a été obligé de faire sur une des clavicules une ostéotomie d'allongement, et sa malade « conservait les mains froides, bleu rouges ».

Si toutefois le principe de cette suture biscapulaire était admis, l'union osseuse ne doit pas porter sur l'angle inférieur, mais bien sur l'angle supérieur. Von Eiselsberg l'a reconnu dès sa première tentative opératoire.

La suture des angles inférieurs permet en effet à l'omoplate de basculer autour de ce point. Entraînée par le poids du membre supérieur d'un côté et par la traction des muscles scapulo-huméraux de l'autre, elle abaisse son angle externe, son bord axillaire devient horizontal et l'intervention ne fait en réalité qu'aggraver un des phénomènes de la lésion initiale, dû à la paralysie du trapèze scapulaire, l'abaissement du moignon de l'épaule (fig. 1,,). La conséquence en est que le membre supérieur ne peut même pas dans son abduction atteindre l'horizontale.

L'union osseuse doit porter sur l'angle supérieur du scapulum, c'est le seul moyen d'éviter la bascule de l'os, mais dans cette situation, les deux bords spinaux juxtaposés des omoplates sont parallèles; nous verrons qu'il est bien préférable de leur donner une direction oblique en bas et en dehors.

En résumé, la technique de von Eiselsberg semble défectueuse parce qu'elle donne à la ceinture scapulaire une attitude antiphysiologique, parce qu'elle cause forcément une compression des troncs vasculaires et nerveux du bras, et entraîne ainsi une intervention complémentaire sur la clavicule.

La technique opératoire doit être en effet régie par la physiologie de la ceinture scapulaire dans les mouvements du bras.

L'omoplate sert d'insertion fixe au deltoïde, c'est le fait capital; et normalement cette fixité de l'omoplate est réalisée par le trapèze scapulaire qui contient l'épine, par le grand dentelé qui applique le scapulum au thorax.

Or, dans l'abduction élévation du bras due au deltoïde, l'omoplate reste immobile jusqu'à ce que le bras atteigne l'horizontale; mais pour que l'élévation puisse la dépasser, il faut que l'omoplate, pivotant en sonnette autour de son angle supéro-interne, élève l'acromion et porte son angle inférieur en avant.

Pour rétablir la situation normale, il faudrait donc réappliquer l'omoplate au thorax et lui conserver ses mouvements de sonnette.

Or, il semble impossible de lui rendre opératoirement sa fixité et sa mobilité à la fois. L'idée d'une transplantation musculaire vient immédiatement à l'esprit, et l'on pourrait songer à greffer sur le bord spinal de l'omoplate les muscles des gouttières vertébrales détachés à leurs insertions supérieures. Mais si l'on songe à la puissance considérable du deltoïde et à tout le poids du membre supérieur en travail musculaire, on se rend facilement compte que cette greffe musculaire serait à elle seule insuffisante pour maintenir le scapulum accolé au thorax.

Nous nous sommes donc arrêté à la suture du bord spinal de l'omoplate aux côtes sous-jacentes.

Mais afin de rendre au deltoïde toute l'étendue de son action sur le bras, afin de permettre l'élévation au-dessus de l'horizontale, il convient avant tout de donner à l'épine scapulaire une situation définitive oblique en haut et en dehors; en d'autres termes, il faut incliner le grand axe de l'omoplate obliquement en bas et en dehors.

Si on la suturait verticalement, l'épine serait horizontale, et l'action du deltoïde serait limitée à l'élévation à angle droit.

L'inconvénient de cette obliquité de l'omoplate est de hausser définitivement l'épaule; il est compensé par son utilité physiologique.

Mais sur quelle hauteur du bord spinal de l'omoplate faut-il faire porter la suture?

Le centre physiologique des mouvements du scapulum est son angle supéro-interne; autour de lui se font les mouvements de bascule, les plus importants de la ceinture scapulaire; à lui est transmis directement par l'épine tout l'effort du membre supérieur.

Il semblerait donc logique d'en faire le point fixe de l'omoplate, le point solidement accolé au thorax.

Deux considérations font rejeter cette conception.

Tout d'abord une difficulté de technique : les deuxième et troisième côtes sont trop convexes pour que l'on puisse appliquer sur leur face externe le plan de l'omoplate; il n'y aurait entre les os que contact tangentiel et non pas en surface.

Puis la fixité du scapulum ne peut pas, ni ne doit être absolue; et, d'après des expériences comparées, il vaut mieux laisser à l'angle supérieur une mobilité même plus grande que normalement et la corriger par l'immobilité de l'angle inférieur.

Nous avons donc choisi comme point de fixation scapulaire le tiers inférieur du bord spinal.

L'union costo-scapulaire, d'après nos résultats, n'est pas réalisée par un cal osseux, mais par un cal fibreux court et très solide. Ceci est bien préférable, car ce cal, tout en assurant le contact scapulo-thoracique, permet une certaine mobilité, permet des mouvements de rotation sur lui-même.

Et cette mobilité restreinte est indispensable pour que les mouvements du bras atteignent une amplitude suffisante, pour que l'élévation dépasse l'horizontale.

Ainsi fixée par son segment inférieur, l'omoplate en effet peut élever l'acromion; l'angle supéro-interne se porte en dedans, l'acromion en

haut et en dehors, l'angle inférieur tourne légèrement sur lui-même (fig. 3).

Le résultat obtenu, c'est-à-dire l'élévation de l'acromion, est le même que dans le mouvement normal de l'omoplate, mais, au lieu

Fig. 3. — Radiographie du malade I, le bras dans l'abduction à angle droit; on voit nettement l'obliquité en haut et en dedans du bord spinal de l'omoplate.

de pivoter autour de son angle supéro-interne, centre physiologique, le scapulum tourne sur son angle inférieur fixé au thorax.

Mais afin que dans ce mouvement l'angle supéro-interne ne tende pas à quitter le contact thoracique, et n'exerce pas trop grande violence sur le segment fixé, nous avons pensé à transplanter sur lui les muscles longs du dos, dont la contraction le maintiendra appliqué au thorax.

Dans l'observation I de von Eiselsberg, après la suture des angles scapulaires inférieurs, on vit au bout de peu de temps les angles supérieurs quitter le contact thoracique, soulever la peau, et former au-dessus d'eux « une véritable poche ». La transplantation musculaire permet d'éviter cette complication.

Ces considérations nous ont fait adopter la technique opératoire suivante : suture costo-scapulaire au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; transplantation des muscles latéro-vertébraux sur l'angle supérieur.

La suture costo-scapulaire a été pratiquée une fois par von Eiselsberg qui l'abandonna devant les douleurs qu'elle causa, pour recourir à la suture biscapulaire. Nous avons repris ce mode de fixation du scapulum en y ajoutant la transplantation musculaire.

Technique opératoire. — Incision sur le bord spinal de l'omoplate ramenée en position normale; elle débute à la racine de l'épine et descend jusqu'à l'angle inférieur qu'elle contourne en se recourbant concave en haut (fig. 4). Section verticale du trapèze et du rhom-

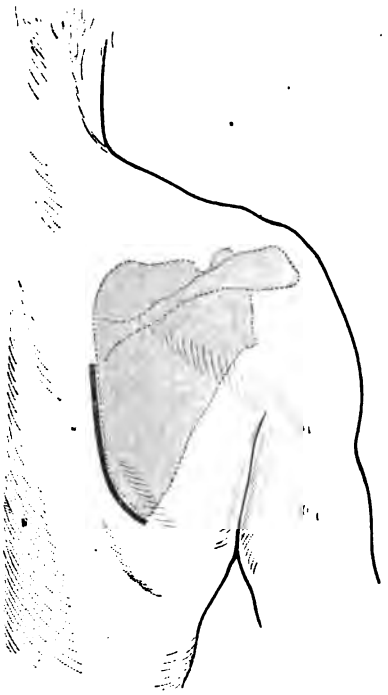


Fig. 4. — Incision le long du bord spinal de l'omoplate se recourbant sous l'angle inférieur.

boïde le long du bord scapulaire; le grand dorsal épargné est fortement incliné en bas.

Incision du périoste sur le bord même de l'omoplate (fig. 5). A la saignée, le périoste est relevé à la face externe de l'os avec le sous-épineux, sur une largeur de 1 centimètre.

A la face interne costale de l'omoplate, le périoste est aussi dénudé avec le grand dentelé, mais, comme la masse ainsi détachée s'interpose fatalement entre les côtes et l'omoplate dénudées, il faut absolument réséquer ce lambeau musculo-périosté à la face profonde du scapulum.

A 7 centimètres de la ligne médiane, les 6e et 7e côtes sont dénudées dans la largeur de 1 cm. 1/2 et sur tout leur pourtour. Afin de donner l'obliquité favorable au scapulum, la 6e côte est dénudée

à 7 centimètres de la ligne médiane, la 7e à 8 centimètres (fig. 5).

Deux fils d'argent sont à l'aiguille passés autour des côtes, et au perforateur passés à distance égale dans la feuille du scapulum à 1 centimètre du bord spinal. Serrés par torsion, ils appliquent la

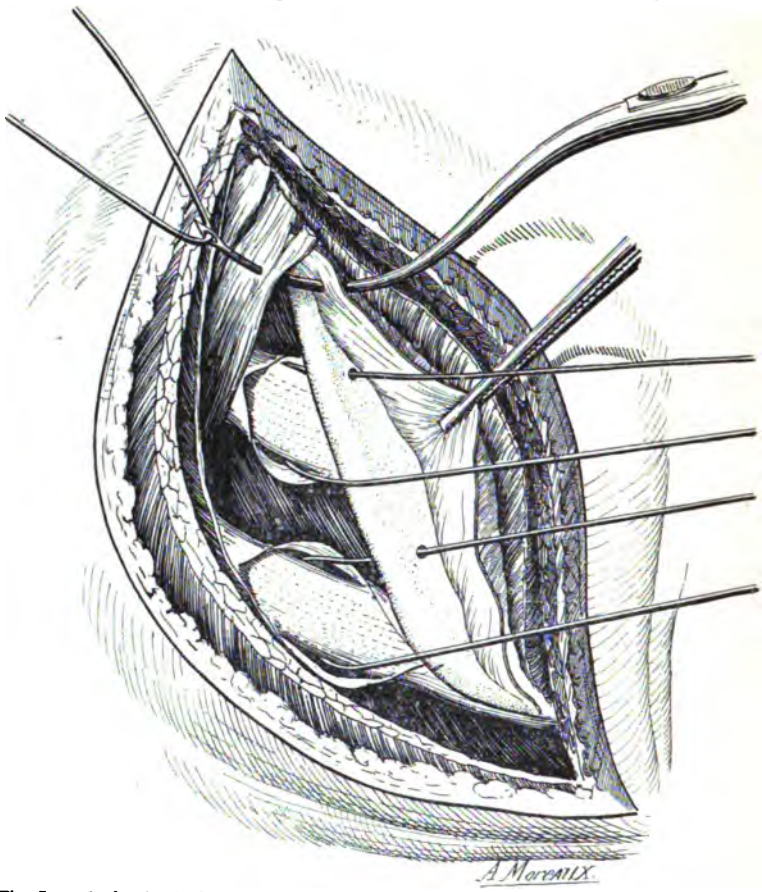


Fig. 5. — Le bord spinal de l'omoplate est découvert, le périoste récliné avec les muscles sur chaque face de l'os; les 6e et 7e côtes sont dépériostées sur une longueur de deux centimètres; passage des fils à travers l'omoplate et autour des côtes. En haut, on voit les muscles latéro-vertébraux mobilisés et suturés au périoste de la face sous-cutanée de l'omoplate.

face inférieure dénudée de l'omoplate sur les côtes dépériostées et le scapulum est oblique en bas et en dehors. Il semble préférable de ne passer qu'un bout du fil à travers le scapulum, de façon que l'autre, serrant par-dessus la colonne osseuse du bord spinal, y trouve un solide point d'appui; si les deux bouts du fil étaient passés en U à travers l'omoplate, l'accolement serait certes meilleur, mais

la mince feuille scapulaire ne résisterait pas à la torsion du fil.

Si possible, on pratique une suture des périostes par-dessus les fils d'argent.

La lèvre cutanée interne est relevée avec le trapèze et le rhomboïde, et dans l'angle supérieur, sur la face postérieure des transverses, les muscles longs du dos sont dégagés.

Le bistouri glisse à plat derrière les transverses et horizontalement, détache d'étage en étage, et de bas en haut, les tendons de leurs insertions vertébrales.

On mobilise aussi un long et large faisceau musculaire à attache inférieure, que l'on suture sur l'angle supérieur de l'os au périoste et au sus-épineux.

Suture sans drainage.

Ceinture thoraco-scapulaire plâtrée que l'on laisse en place quarante-cinq jours.

Cette technique opératoire a été appliquée par nous 3 fois. Au bout de dix mois, huit mois, sept mois, les résultats obtenus sont les suivants :

Observation I. — Le malade impotent et hospitalisé depuis six mois exerce le métier de garçon de café sans fatigue.

Obs. II. — La malade a été très améliorée pendant les trois premiers mois, au point de pouvoir se servir de son bras pour porter les aliments à sa bouche et même se coiffer. Actuellement, novembre 1904, après cinq mois, l'omoplate se détache du thorax; la puissance fonctionnelle du membre est diminuée, elle est pourtant encore améliorée par rapport à l'état préopératoire.

Obs. III. — A la levée de l'appareil, l'omoplate par sa mobilité, donne l'impression que la suture osseuse a cédé; trois mois après, on constate un insuccès complet.

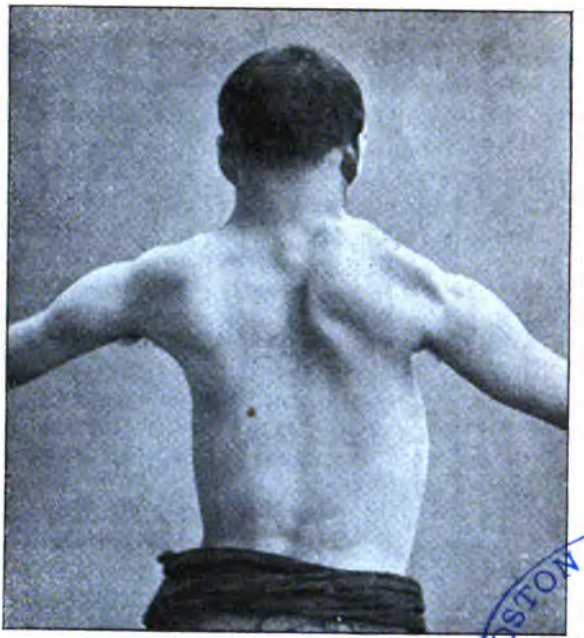
Un succès complet, une amélioration simple, un échec : tels sont les résultats obtenus.

Chacun de nos malades n'a été opéré que d'un seul côté.

Ces résultats doivent être examinés à deux points de vue : fixité de l'omoplate, amplitude des mouvements du bras.

Chez notre premier malade, la fixation de l'omoplate au thorax est telle qu'aucune saillie scapulaire ne s'observe plus; l'angle supérieur, probablement maintenu par les muscles transplantés, ne se soulève pas; l'angle inférieur ne subit aucune translation.

Dans l'élévation du bras, on voit le bord spinal de l'omoplate prendre une direction oblique en haut et en dedans, l'angle inférieur pivote sur lui-même (fig. 3).



BOSTON MEDICAL LIBRARY JUL 18 1906

Fig. 6, 1.

Fig. 6. — Photographies de B. Jean (obs. I). — 1, 2, 3, photographies faites le 25 janvier 1904; 1', 2', 3', 21 mars 1904, 51 jours après l'opération; 2'', 7 juin 1904, 100 jours après l'opération.

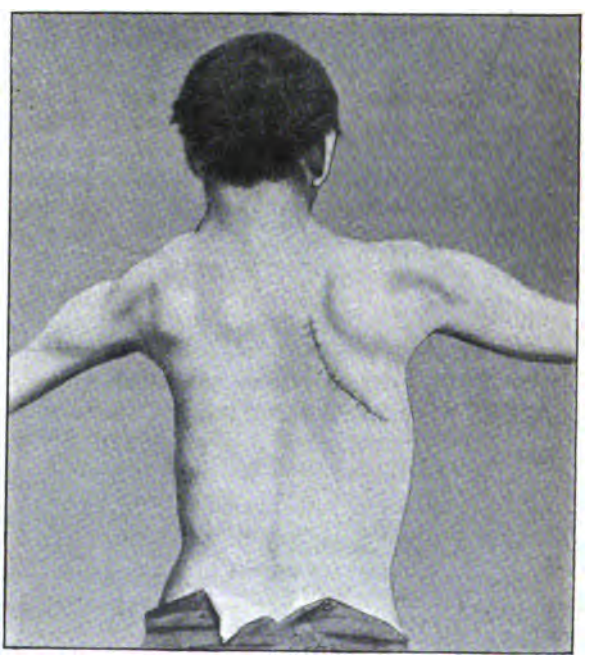


Fig. 6, 1'.

Fig. 6, 2.

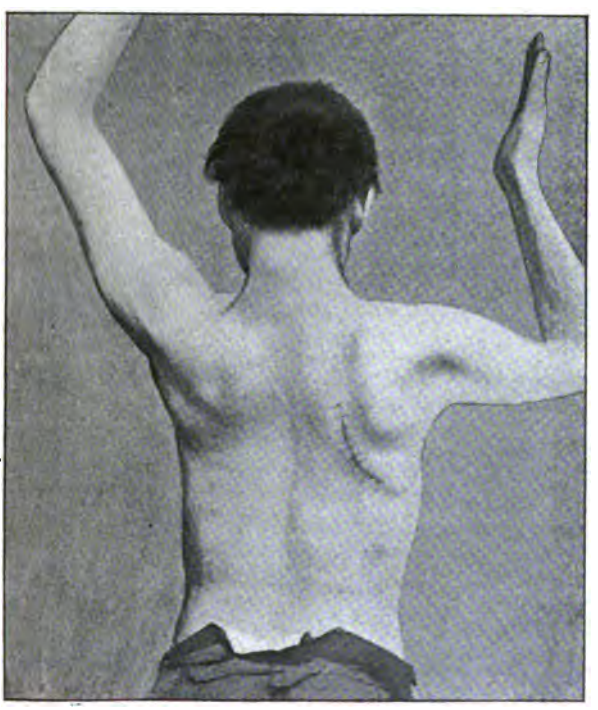


Fig. 6, 2'.

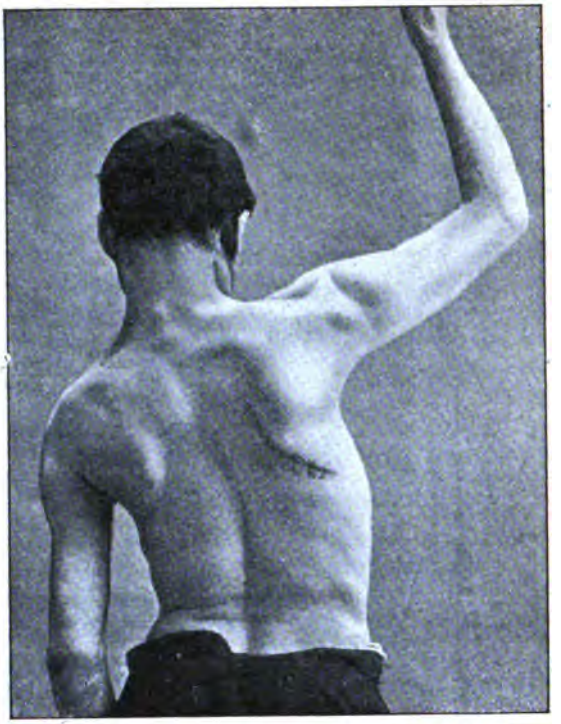


Fig. 6, 2°.

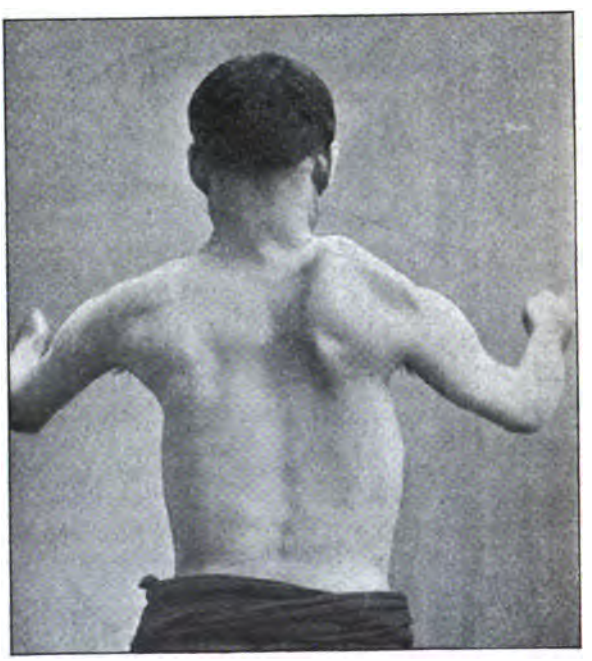


Fig. 6, 3.

Fig. 6, 3'.

Fig. 7, 1.

Fig. 7. — Photographies de T. Marie (obs. II). — 1, 2, photographies faites le 28 janvier 1904; 1', 2', 15 juin 1904, 50 jours après l'opération.

Fig. 7, 1'.

Fig. 7, 2.

Fig. 7, 2'.

Les mouvements du bras sont largement amplifiés. L'abduction, l'élévation, la projection dépassent l'horizontale.

Notre premier malade avant l'opération avait une élévation abduction de 67° seulement, après l'opération, ce mouvement atteint 115°.

Notre seconde opérée avait une abduction de 60° à peine; trois mois après l'opération, ce mouvement atteint 112°; actuellement le bras atteint l'horizontale.

Chez elle la fixation osseuse fut parfaite pendant trois mois; puis l'omoplate progressivement se détacha du thorax, sans pourtant reprendre sa situation « ailée » préopératoire. De ces résultats, le premier est presque parfait, le second est suffisant pour rendre à un membre impotent une utilité réelle.

Les résultats de von Eiselsberg sont les suivants :

Chez la première malade, huit mois après la dernière opération, l'élévation du bras atteint l'horizontale et la projection 45°. Trois ans après [1], l'opérée se plaint toujours de douleurs dans le bras gauche, l'état fonctionnel des épaules est le même; elle est employée dans une fabrique.

Chez le second malade, un mois après l'opération, l'omoplate gauche a repris son attitude vicieuse; la droite se maintient en bonne position. Deux ans après, l'amyotrophie a fait de très grands progrès;

1. Ehrhardt, *Archiv f. klin. Chir.*, Bd. 63, p. 764.

les fonctions de la ceinture scapulaire sont maintenues; l'élévation du bras dépasse l'horizontale.

L'observation clinique, de plus, ne nous a pas permis de constater chez nos malades ces douleurs intenses qui firent abandonner à von Eiselsberg la suture costo-scapulaire et nécessitèrent chez son opéré une seconde intervention de suture biscapulaire.

Une critique peut être adressée à notre technique opératoire en la nécessité d'une double intervention dans l'affection bilatérale entraînant une durée de traitement d'au moins quatre mois. Il nous semble impossible de l'éviter. Aussi bien la technique de von Eiselsberg comporte-t-elle deux temps, et peut-on remarquer que son premier malade subit 5 interventions successives de suture scapulaire, d'ostéotomie claviculaire, d'ablation de fils ulcérant la peau.

Dans le « scapulum alatum » unilatéral, où la suture biscapulaire ne peut être employée, la suture costo-scapulaire semble bien être le procédé de choix.

Aussi croyons-nous pouvoir conclure par la pratique de notre technique opératoire, qu'elle est meilleure que la suture biscapulaire et qu'on ne peut lui refuser, comme le dit von Eiselsberg lui-même, « d'être plus physiologique ».

Observation I. — *Myopathie, type juvénile d'Erb.*

B... Jean, âgé de vingt-huit ans, cocher, malade entré à la Salpêtrière, service de M. le prof. Raymond, le 10 octobre 1903.

A. H. — N'a pas connu ses parents. N'a pas eu de frères et sœurs. Connaît des oncles et tantes : aucun ne présente d'affection semblable à la sienne.

A. P. — Né à terme. A eu de l'impétigo étant enfant. A eu un petit abcès derrière l'oreille, ayant duré deux ans. Ignore à quel âge il a marché. Rougeole à sept ans.

A été ajourné une première fois au service militaire.

Ni Σ, ni blennorragie. Pelade au régiment. Prenait trois litres de bière par jour, un verre d'eau-de-vie le matin en se levant; quelquefois prenait des amers.

Ne semble pas avoir eu de stigmates d'éthylisme viscéral.

Histoire de la maladie. — En mars 1902, il était cocher et faisait très bien son service.

Au mois d'août 1902, il ressentit une difficulté à soulever le bras droit au niveau de l'épaule. Les mouvements de la main étaient très bien conservés. La difficulté augmente petit à petit. Le bras gauche était très fort. Le mouvement qui lui était le plus difficile était, en servant à table, de prendre sur le buffet un objet quelconque. Le 25 août 1902, il est parti pour faire ses vingt-huit jours. Au régiment, il lui fut très difficile de faire

l'escrime à la baïonnette, de mettre l'arme sur l'épaule; il ne put épauler. Comme il ne pouvait pas épauler, il fut considéré comme agissant par mauvaise volonté, et puni de salle de police. Le bras gauche était toujours très bon.

En sortant du service militaire, il rentre dans son ancienne maison, où il reste quinze jours. Mais il ne pouvait plus essuyer la poussière; il ne put être valet de chambre dans une autre maison.

Depuis le mois de novembre 1902 jusqu'en juillet 1903, il reste sans rien faire, restant chez lui, et mangeant ses économies.

Au mois de juin, une certaine difficulté est apparue au niveau du bras gauche, pour élever le bras, et le malade ne pouvait pas mettre la main sur sa tête.

Il alla à l'hôpital Cochin, chez M. Widal où il resta trois mois. Il y fut mis au régime déchloruré. Il est venu à la Salpêtrière le 10 octobre.

État actuel. — Quand on regarde le malade de face, on voit que la région de l'épaule est amaigrie, les clavicules sont saillantes, le creux sus-claviculaire et le creux sous-claviculaire sont très apparents.

La saillie des grands pectoraux ne se constate plus comme normalement. Quand on regarde le malade de face, on a un peu le facies de « sphinx », qu'on a décrit dans certaines myopathies.

Quand on regarde le malade en arrière, on constate, comme de face d'ailleurs, que l'épaule droite est plus élevée que l'épaule gauche; les omoplates sont saillantes; le bord spinal est détaché du thorax et on a l'aspect des « scapulæ alatæ ». L'omoplate droite est plus en dehors que l'omoplate gauche.

La saillie du trapèze est certainement très diminuée à droite aussi bien qu'à gauche.

Membre supérieur droit. — (C'est le membre qui a été le premier atteint). Les mouvements de la main (flexion, extension, adduction et abduction des doigts) sont très bien conservés; ils donnent 16 au dynamomètre.

Il oppose une force très grande aux différents mouvements qu'on détermine au niveau de la main.

Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras se fait, mais est lent, et est certainement difficile. D'ailleurs, le malade résiste très mal quand on cherche à s'opposer à ce mouvement. Au contraire, le malade étend bien l'avant-bras sur le bras et oppose une résistance très nette avec son triceps. Il ne peut pas soulever le bras jusqu'à l'horizontale. En même temps qu'il soulève le bras, l'omoplate subit un mouvement de bascule et de torsion, et s'écarte considérablement du plan thoracique. Dans ce mouvement d'élévation du bras, la région sus-claviculaire présente un relief anormal qui est formé justement par l'omoplate, qui vient faire saillie à la partie supérieure de cette région.

Les mouvements de rotation en dehors et en dedans de l'épaule se font relativement bien.

Membre supérieur gauche. — Les différents mouvements de la main sont conservés comme à droite.

Les mouvements de l'articulation radio-carpienne se font très bien.

Il peut fléchir l'avant-bras sur le bras, mais tout en résistant, n'oppose plus une force aussi grande que normalement quand on cherche à s'opposer à ce mouvement.

De même, le malade n'oppose qu'une résistance très faible quand on cherche à provoquer un mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras; il semble donc qu'il y ait une certaine différence entre l'état des deux membres supérieurs.

Il peut soulever le bras jusqu'à l'horizontale, et même un peu plus haut que l'horizontale, mais ce mouvement détermine également un mouvement de bascule de l'omoplate, qui est moins accentué cependant qu'à droite.

Quand les deux bras sont appliqués le long du corps, et qu'on cherche à les écarter, le malade n'oppose qu'une résistance presque nulle, témoignant ainsi de l'insuffisance des pectoraux.

Il peut hausser les épaules.

Il peut faire des mouvements de rotation de la tête à droite et à gauche. Il peut fléchir et étendre la tête, et résister qnand on s'oppose au mouvement.

Il peut allonger les bras en avant, et dans ce mouvement, les omoplates s'écartent du tronc, surtout la droite.

De même, il peut mettre les bras en arrière.

Il y a une vague ébauche du thorax en « taille de guêpe ».

Rien dans la face, rien dans les muscles de la bouche.

Sensibilité. — Le malade n'a jamais eu de douleurs. Pas de contractions fibrillaires. Aucun trouble de la sensibilité tactile et thermique.

Troubles trophiques. — Il y a une atrophie musculaire très apparente de la région scapulo-humérale.

La circonférence du bras droit = 23; celle du gauche = 22; la circonférence des muscles de l'épaule = 40 à droite et à gauche.

Rien aux membres inférieurs.

Pas de troubles trophiques cutanés.

Réflexes : Rotuliens normaux; plantaire en flexion; olécrânien gauche, n'existe pas; droit, conservé.

Excitabilité idio-musculaire n'est pas exagérée.

Œil. — Réflexe pharyngien paraît ne pas exister. Pas d'inégalité pupillaire. Pupilles réagissent bien.

Pouls normal. Pas de troubles cardiaques ni pulmonaires. Pas de stigmates d'hystérie (en dehors de l'abolition du réflexe pharyngien).

Traitement. — Bain statique avec étincelles.

29 novembre 1903. — Le malade dit qu'il éprouve encore aujourd'hu une grande difficulté à soulever le bras. D'ailleurs on voit qu'il fait un effort très réel quand on le prie de faire ce mouvement. Pour y arriver, il laisse son bras en l'air, il fait un mouvement très violent, mais c'est un mouvement passif.

Examen électrique, octobre, novembre 1903, par M. Huet.

Pas de DR ; seulement diminution simple de l'excitabilité dans les mem-

bres atrophiés, notamment le grand dentelé, la partie inférieure du trapèze, le grand dorsal, le grand pectoral, la partie postérieure du deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, les parties interne et externe du triceps, le long supinateur. On trouve aussi un peu de diminution dans l'extension des doigts, surtout à droite.

D'une façon générale, cette diminution est notablement plus prononcée à droite qu'à gauche.

Le malade nous est confié par M. le professeur Raymond à la fin de janvier 1904.

Opération le 29 janvier. La technique ci-dessus décrite est entièrement suivie. Corset plâtré le 31 janvier, laissé en place cinquante jours; parfaite réunion. Au cinquantième jour, enlèvement des fils, réunion, pose d'une écharpe de Mayor. Quatre jours après sont commencés les mouvements passifs dans l'articulation scapulo-humérale; l'abduction atteint facilement l'horizontale sans entraîner l'omoplate. Mobilisation journalière, massage; l'amélioration progresse régulièrement.

Deux mois après l'opération, l'abduction, la projection volontaires du bras atteignent l'horizontale; au bout de cinq mois, l'élévation dépasse très fortement l'horizontale; le malade se sert parfaitement de son bras et exécute même avec ce membre des travaux de force.

Dans tous les mouvements du bras, l'omoplate reste accolée au thorax; l'angle inférieur semble pivoter légèrement sur lui-même; l'angle supérieur ne se soulève pas.

Aucun mouvement non plus que la palpation directe de la suture ne sont douloureux.

Dix mois après l'opération, le malade exerce la profession de garçon de café sans fatigue.

Obs. II. — Myopathie, type facio-scapulo-huméral, Landouzy-Déjerine.

T. Marie, âgée de vingt-sept ans, femme de chambre, entrée à la Salpêtrière, service de M. le professeur Raymond, salle Cruveilhier, lit n° 11, le 22 décembre 1903.

A. H. — Mère morte à cinquante-quatre ans (cause inconnue). Père bien portant. Rien de semblable à l'affection de la malade dans les ascendants. Cinq frères plus âgés que la malade. Tous bien portants. La mère de la malade n'a jamais fait de fausses couches.

A. P. — Bien portante jusqu'à l'âge de quatorze ans. Réglée à quatorze ans.

C'est à ce moment qu'a débuté l'affection actuelle.

Affection actuelle. — A l'âge de quatorze ans (il y a treize ans), on s'aperçoit que les épaules commencent à bomber, des deux côtés également. A peu près à ce moment, elle s'aperçoit qu'elle ne peut se coiffer, ni lever les bras. Elle commence à marcher et à courir moins facilement. Il n'y avait pas d'hypertrophie d'aucun groupe musculaire. Elle commence dès ce moment à marcher en se dandinant.

Il y a six ans que la main droite commence à se fermer seule. On peut

néanmoins l'ouvrir facilement et complètement. Il n'y a pas de rétractions tendineuses.

Il y a quatre ou cinq ans que l'on s'est aperçu qu'elle dormait les yeux ouverts.

Depuis ce moment (cinq ou six ans) la malade a maigri de 15 à 20 livres.

Examen. — Membres inférieurs. *Mobilité.* — Extension et flexion de la cuisse sur le bassin très diminuées, surtout à droite.

Adduction et abduction de la cuisse très diminuées.

Extension de la jambe sur la cuisse très diminuée, surtout à droite.

Flexion de la jambe encore plus diminuée, surtout à droite.

Extension et flexion du pied très diminuées à gauche, nulles à droite.

Réflexes. — Rotation normale à gauche, abaissement à droite.

Actuellement très diminuée à gauche, abaissement à droite.

Phénomène de l'orteil, flexion des deux côtés.

Sensibilité. — Pas de troubles de sensibilité. Sensibilité très vive au contact et à la piqûre des deux côtés.

Membres supérieurs. — Extension d'avant-bras sur bras diminuée, surtout à gauche.

Flexion d'avant-bras sur bras encore plus diminuée à droite; molle à gauche.

Élévation du bras très diminuée des deux côtés, n'arrive même pas à mettre le bras horizontal. Le mouvement est plus facile cependant si l'on fixe les omoplates.

Extension du poignet impossible des deux côtés.

Flexion du poignet très diminuée des deux côtés.

Extension des doigts, forcée à gauche, impossible à droite.

Écartement des doigts, assez facile à gauche, impossible à droite, à moins qu'on ne relève artificiellement les doigts au préalable.

Adduction du pouce relativement facile.

Abduction du pouce très difficile, surtout à gauche où le pouce ne peut guère s'écarter du bord extérieur de la main que d'un centimètre.

Élévation des épaules facile.

Extension et flexion, mouvements latéraux de la tête très diminués.

Sifflement impossible.

Action de souffler, de découvrir les dents, de froncer les sourcils, de rire, de souffler les joues, très difficile.

Fermeture des paupières dans le sommeil naturel : les paupières restent entr'ouvertes, écartées l'une de l'autre de deux à trois millimètres; en faisant effort, elle arrive cependant à les fermer complètement.

Sensibilité. — Pas de troubles ni aux bras, ni au tronc, ni à la face, mais plutôt légère hyperesthésie.

Réflexe du poignet et du coude .

Aspect. — Face amaigrie, semble allongée. La mimique est très appauvrie. Si elle essaie de rire, elle le fait imparfaitement, la commissure gauche se relevant plus haut que la droite.

Tronc. — Scapula alata. La colonne vertébrale forme une légère scoliose à concavité droite.

Membres supérieurs. — Très amaigris, surtout la partie moyenne du bras (biceps et triceps, surtout à gauche). Les deltoïdes forment un relief très apparent à la peau externe des épaules qui sont tombantes. Ils sont hypertrophiés en présentant une dureté ligneuse. Les avant-bras et les mains sont atrophiés mais peu (beaucoup moins que les bras).

Membres inférieurs. — Les cuisses sont atrophiées, surtout la droite. Les mollets ont un volume normal, mais plus durs que normalement.

Démarche en canard typique. A chaque pas, le pied droit est tombant, et la jambe droite est déjetée légèrement en dehors. Elle marche lentement, avec précaution.

Couchée sur le dos, elle exécute tous les temps classiques observés chez les myopathiques pour exécuter cet acte (inclinaison d'abord sur un côté, puis position assise, position à genoux et position debout en s'aidant des mains sur les jambes et sur les cuisses).

Pas de rétractions tendineuses.

Le corps se couvre souvent (à l'occasion d'une émotion) de sueurs froides profuses. Les mains et les pieds sont continuellement cyanosés et froids.

Rien au cœur ni aux poumons.

Les règles sont douloureuses, mais régulières depuis cinq ou six ans; ni sucre ni albumine.

Examen électrique, décembre 1903-janvier 1904, par M. Huet.

Dans aucun muscle on ne constate de DR.

Excitabilité bonne dans la partie cervicale du trapèze, le splénius, le sterno-cl.-mastodien (le droit cependant paraît un peu plus faible que le gauche).

Bonne dans l'angulaire de l'omoplate (un peu plus faible à droite).

Bonne dans le long dorsal.

Notablement diminuée dans la partie moyenne du trapèze.

Très diminuée dans la partie inférieure du trapèze, du rhomboïde.

Extrêmement diminuée dans le grand dentelé.

Assez fortement diminuée dans le grand dorsal.

Extrêmement diminuée dans les faisceaux sternaux et costaux du grand pectoral, un peu moins dans les faisceaux claviculaires.

Bonne dans les trois parties du deltoïde, dans le sous-épineux, le grand rond.

Bonne dans une partie du triceps, diminuée dans les parties interne et externe de ce muscle.

Diminuée dans le biceps, davantage à gauche qu'à droite, très diminuée dans le long supinateur, les radiaux, l'extenseur commun des doigts (moins à gauche).

Mieux conservée dans le cubital postérieur des deux côtés, mais cependant diminuée dans les extenseurs propres de l'index et du petit doigt (plus à droite).

Moins diminuée dans les muscles propres du pouce (plus à droite).

Bonne dans les palmaires, les fléchisseurs, les muscles de la main.

Cette malade nous est confiée par M. le prof. Raymond au mois d'avril 1904. Opération le 23 avril. La technique ci-dessus décrite est régulièrement suivie; les soins et suites post-opératoires furent les mêmes que dans notre observation I. Au bout de cinquante jours, les résultats obtenus sont les suivants :

L'élévation et l'abduction du bras dépassent l'horizontale; l'omoplate ne fait plus aucune saillie et reste bien accolée au thorax. Les forces du membre progressent journellement.

Avant son opération, la malade pour porter quoi que ce soit à sa bouche, était obligée de prendre l'objet à deux mains, d'appuyer ses deux coudes sur ses cuisses, puis par un mouvement combiné de flexion des avant-bras et de flexion du tronc en avant, elle pouvait atteindre de sa bouche l'objet.

En juillet, elle mange délibérément de la main droite, se peigne facilement; elle-même se dit très satisfaite, au point que pour le moment elle refuse l'opération du côté gauche. En novembre, l'état est moins bon; l'omoplate se détache du thorax; l'élévation ne se fait plus que jusqu'à l'horizontale; la malade peut pourtant encore se servir de son bras pour manger; elle se trouve encore améliorée et réclame l'intervention pour le bras gauche.

. . . . . .

Observations de von Eiselsberg (Résumé).

Observation I. — Fille de vingt ans, née à Kowno en Russie; dans la première jeunesse, scarlatine et variole, à huit ans, fièvre typhoïde, puis une seconde fois à quatorze ans.

Cette seconde dothiénentérie fut très légère et dura peu de temps; au bout de trois semaines, la malade est presque complètement rétablie. Dans le cours du second septennaire, un matin, au réveil, la malade constate une faiblesse dans l'épaule droite telle qu'elle ne peut remuer son bras avec autant de facilité qu'avant, sans toutefois que les mouvements de la main soient en rien compromis. Bientôt même faiblesse dans l'épaule gauche.

Les deux épaules et les deux bras maigrissent, les deux épaules se baissent et bientôt le bras ne peut plus être élevé que jusqu'à l'horizontale, et encore avec peine.

La malade entre à la clinique du Prof. Lichtheim en 1891. Les deux épaules sont détachées du thorax : « scapulæ alatæ ». L'étude des mouvements montre que le trapèze droit est atrophié; sa portion moyenne surtout ne fonctionne que peu; la portion supérieure qui lève l'omoplate est à peu près intacte.

Les omoplates « alatæ » subissent de plus un mouvement de bascule qui rapproche l'un de l'autre leurs angles inférieurs. A gauche, mêmes lésions, mais moins prononcées.

Le grand dentelé, le sus-épineux, le trapèze, le grand pectoral, le triceps sont légèrement atrophiés. L'électrisation montre une réaction rapide, et

pas de réaction de dégénérescence. Sensibilité normale. Atrophie musculaire progressive, type Déjerine-Landouzy.

Au bout d'un an, les lésions, surtout celles de l'épaule gauche, ne semblent avoir fait aucun progrès.

En mai 1896, la malade est confiée à l'intervention chirurgicale.

La première tentative consiste en l'application d'un corset plâtré qui fixe les omoplates. Grâce à cet appareil, l'élévation active du bras qui n'était que de 10°, peut se faire jusqu'à l'horizontale. Le corset ne peut être supporté.

Le 10 mai 1896, opération. Suture des deux bords spinaux des omoplates entre eux à hauteur de leurs angles inférieurs.

Incision linguiforme à base supérieure. Le résultat au 30 juillet est que la malade peut élever ses bras de 65°.

En octobre 1896, la plaie n'était pas complètement fermée, la malade revient à la clinique. L'élévation active des bras est de 65°; on se rend compte qu'une élévation plus marquée est rendue impossible par l'obliquité des omoplates soudées entre elles par leur angle inférieur; si à sa main on rapproche l'une de l'autre les régions supérieures des omoplates, on voit l'élévation active du bras arriver à l'angle droit.

L'ulcération cutanée est due à un des fils d'argent; il est secondairement extirpé.

Le 25 mai 1898, la malade revient et se plaint de douleurs dans l'épaule gauche. La clavicule gauche est de plus en plus rétropulsée, si bien que des symptômes de compression du plexus apparaissent : algidité de la main, fourmillements, diminution de la force musculaire.

La mauvaise situation des omoplates, de plus, s'est aggravée, au lieu que leurs bords spinaux fassent un angle aigu ouvert en haut, l'angle est maintenant très obtus, les bords axillaires sont devenus inférieurs et horizontaux. La ceinture scapulaire paraît très abaissée et repoussée en arrière.

De plus, les omoplates sont à nouveau détachées du thorax par leur portion supérieure, si bien qu'au-dessus de leur union il s'est formé une véritable poche.

Le 21 juin 1897. Opération. Incision convexe en bas, interscapulaire.

Les bords spinaux des omoplates sont mis à nu au niveau des angles supérieurs, et avivés au ciseau.

La fusion des deux angles inférieurs est sectionnée par un trait en forme de baïonnette.

Les deux lambeaux osseux ainsi taillés par l'incision en baïonnette sont coudés au niveau de leur base et juxtaposés de façon que les omoplates soient redressées et que leurs deux bords spinaux soient accolés l'un à l'autre sur toute leur hauteur.

Le quatorzième jour, guérison; un cal semble unir les omoplates.

Il survient des troubles de compression dans le bras droit, la main est froide et bleue.

La clavicule droite n'est plus transversale, mais bien antéro-postérieure et comprime artère et nerfs rétrojacents sur la première côte. A gauche,

la clavicule ne touche pas la première côte. A gauche, la malade peut mettre sa main sur sa tête, et élever le bras jusqu'à l'horizontale.

Le 28 juin 1897. Opération, allongement de la clavicule droite. Incision de l'os en forme de baïonnette. La clavicule est allongée de 2 centimètres et suturée en cette position; retour immédiat du pouls.

Le 8 octobre, on a enlevé les fils de suture claviculaire. Le 25 novembre, les fils scapulaires sont aussi enlevés.

La malade est à ce point améliorée qu'elle peut reprendre un travail manuel (fabrication de cigarettes). Quelques troubles de compression ne sont que passagers dans le bras gauche.

En février 1898, la malade peut élever les deux bras jusqu'à l'horizontale; elle peut mettre une main ou les deux à la fois sur sa tête. L'élévation en avant du bras se fait jusqu'à 45°. Les omoplates sont solidement entr'unies. Les deux mains sont froides, bleu-rouge, mais la sensibilité et le pouls y sont normaux.

A la fin de mai 1898, l'état est satisfaisant.

En mai 1900 (d'après Ehrhardt), la malade se plaint toujours de douleurs dans le bras gauche. La fonction de la musculature scapulaire est parfaite, la malade lève ses deux bras jusqu'à l'horizontale; elle travaille toujours dans une fabrique; l'amyotrophie ne fait pas de progrès.

Obs. II. — Cordonnier de vingt ans; est pris subitement, en 1893, de fortes douleurs dans le dos pour lesquelles il est soigné treize semaines à l'hôpital. Huit jours après le début de cette affection, le malade ressent de la faiblesse dans les deux cuisses, surtout dans la droite. Bientôt, faiblesse dans les deux bras, surtout dans le gauche et dans ce membre, elles augmentent si bien que le malade bientôt ne peut plus porter la main à sa bouche.

Le 23 février 1898, il entre à la Clinique de Königsberg. Examen : forte lordose totale. Les deux épaules sont plus saillantes en arrière que les fesses. Les deux épaules sont « alatæ » et présentent le mouvement de bascule caractéristique de l'atrophie du trapèze, portion moyenne. Le malade ne peut lever les bras que jusqu'à l'horizontale. Le grand pectoral et le grand dorsal sont bien atrophiés, surtout le gauche. Trapèze et grand dentelé sont complètement atrophiés. Biceps disparu, triceps normal. Main normale. Les muscles cruraux sont aussi atrophiés.

Le 16 juin 1897, opération. Suture du bord spinal de l'omoplate à la septième côte.

Le résultat opératoire est que le bras droit peut être activement élevé bien plus haut que le gauche; malheureusement, le malade se plaint bientôt de vives douleurs dans le foyer opératoire. Les fils d'argent sont enlevés secondairement. L'omoplate n'était encore adhérente à la côte que par du tissu fibreux.

Le 29 juillet, suture des deux bords spinaux des omoplates entre eux, comme dans le cas précédent. La réunion n'est possible qu'après avoir séparé l'omoplate droite de la côte. Les fils d'argent sont secondaire-

ment enlevés. L'omoplate gauche reprend bientôt son attitude vicieuse, la droite, grâce à ses adhérences totales antérieures, se maintient en bonne position.

En mai 1898, la légère amélioration opératoire n'existe plus ; l'atrophie musculaire ne fait pas de progrès.

En janvier 1901 (d'après Ehrhardt), l'amyotrophie a fait de très grands progrès dans les muscles de la colonne, dans les membres inférieurs... Les fonctions de la ceinture scapulaire sont maintenues. Le malade lève ses bras au delà de l'horizontale. Les deux omoplates sont soudées très étroitement entre elles. Les troubles de compression du bras ont disparu.

(*A suivre.*)

NOTE SUR DES ANOMALIES DES DOIGTS

ET EN PARTICULIER DU PETIT DOIGT VALGUS

PAR MM.

Ch. FÉRÉ, Médecin de Bicêtre. et **J. PERRIN,** Interne provisoire des hôpitaux.

Nous avons l'intention de rappeler l'attention sur des anomalies des doigts qui ont été rarement décrites, mais qui sont cependant assez communes : ce sont des courbures latérales vers l'axe de la main ou vers une ligne parallèle à cet axe, passant entre les 3e et 4e doigts. D'ailleurs, elles ont été signalées tout d'abord comme un caractère fonctionnel de la main de l'homme par M. F. Regnault[1]. Elles ont été observées plus marquées sur des dégénérés, sur des hystériques, sur des épileptiques, sur des hémiplégiques infantiles; elles coïncident avec des disproportions des doigts, qui semblent leur attribuer leur signification d'arrêt de développement[2]. Du reste, la déviation de la phalangette du petit doigt prédomine d'ordinaire et correspond en général avec une diminution de développement de la deuxième phalange de ce doigt. A la partie interne, considérée vers l'axe médian de la main, cette diminution est plus marquée, de sorte que la phalangette se dévie vers cet axe de la main. Si nous considérons la main dans l'attitude décrite par les anatomistes, caractérisée par sa direction en avant de la paume, de telle sorte que le bord cubital se rapproche de l'axe médian du corps, la déviation du petit doigt qui nous occupe, pourrait mériter

1. F. Regnault, Courbures des doigts de la main et mouvement d'opposition, *Revue scientifique*, 1894, 4e série, t. I, p. 302.

2. Ch. Féré et J. Roger, Note sur l'oligodactylie cubitale chez les hystériques, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1894, p. 621. — Ch. Féré, Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales, *Revue de médecine*, 1896, p. 126. — *La famille névropathique, théorie tératologique de la prédisposition et de l'hérédité morbides et de la dégénérescence*, 2e édit., 1898, p. 287.

le nom de valgus qui est attribué à la déviation du pied en dehors, et aussi à la déviation en dehors de l'avant-bras [1], qui d'ailleurs aussi est assez fréquente chez les dégénérés. La déviation latérale de la phalangette du petit doigt peut être héréditaire [2], comme d'ailleurs la déviation latérale des autres doigts [3].

Cette difformité coïncide avec d'autres courbures chez le même malade.

Observation. — Il s'agit d'un homme de soixante-sept ans, peintre sur porcelaine, très actif jusque vers soixante ans, où il est devenu dément.

La conformation de ses deux mains est tout à fait particulière, comme on peut s'en rendre compte par la photographie ci-jointe.

A la *main gauche*, le médius est rectiligne. Les autres doigts présentent une concavité dirigée vers le médius. Cette courbure, légèrement marquée au niveau de l'annulaire, est très accusée au niveau de l'auriculaire. L'index est aussi légèrement arqué. Le pouce ne présente pas de déviations.

A la *main droite*, l'axe vers lequel sont inclinés les doigts n'est plus représenté par le médius, mais passe dans l'espace compris entre le médius et l'annulaire. Aussi, le médius est-il légèrement concave vers l'annulaire. Celui-ci concave vers le médius, les deux doigts se regardent par leur concavité. La déviation, comme à gauche, est plus prononcée pour les doigts extrêmes. L'index et l'auriculaire sont très courbés (fig. 1).

Au point de vue fonctionnel, on ne remarque aucun trouble dans la mobilité des doigts. Le sujet se livre journellement à des travaux de jardinage. Il était peintre sur porcelaine et habile dans son métier. La flexion comme l'extension se font complètement, et les mouvements se passent dans toutes les articulations des doigts.

Et cependant, si on examine maintenant de plus près ces déviations, on remarque que la déformation n'est pas étendue à toutes les parties du doigt, mais siège uniquement sur les articulations, et surtout sur les articulations de la phalangine avec la phalangette. Ceci est surtout manifeste quand on considère le petit doigt où la phalangine fait avec la phalangette un angle obtus de 150° environ. La diaphyse des os ne semble pas déformée. C'est ce que montre encore mieux la radiographie (fig. 2). Ainsi, regardons les deux auriculaires. La diaphyse de la phalangine seule est un défaut; elle n'est pas courbée, mais elle est raccourcie, tassée et augmentée dans son diamètre; de plus, le tassement s'est effectué avec plus d'intensité du côté radial; en effet, à la mensuration, le bord radial de cette phalangine est plus court de deux à trois millimètres que le bord cubital. Cette différence de longueur a pour résultat d'incliner le plan auriculaire

1. Ch. Féré et Ed. Papin, Note sur quelques variétés de la direction du membre supérieur, *Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1902, t. XXXIII, p. 107.

2. Mme M. Derscheid-Delcourt, Un cas de doigt varus double congénital et héréditaire, *Journ. médical de Bruxelles*, 1903, p. 33.

3. Ch. Féré, Hystérie et goitre exophtalmique alternes, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, p. 494.

vers l'axe médian de la main, et par suite l'inclinaison de la phalangette qui pourtant n'est pas déformée. De plus, la phalangette ne s'applique que sur la partie radiale de la tête de la phalangine; l'espace interarticulaire forme un angle aigu ouvert vers le bord cubital. On peut faire les mêmes considérations pour les mêmes articulations des autres doigts.

Le malade ne présente aucune trace de rachitisme. Il n'a jamais eu de rhumatisme. Du reste, le rhumatisme déformant n'amène pas les déformations symétriques, et il laisse toujours à sa suite des troubles fonctionnels marqués. Rien de pareil dans ce cas; pas de raideurs articulaires; les tissus mous périarticulaires sont normaux. Il n'y a ni rétraction musculaire, ni raccourcissement tendineux. Du reste, le malade a toujours présenté une telle difformité, suivant la famille. Ce n'est pas non plus la déformation qu'on rencontre parfois chez les malades atteints de pneumopathies chroniques, bien que le malade ait eu une pleurésie à l'âge de vingt-trois ans, et que depuis il tousse presque chaque hiver. Rien dans l'histoire du malade ne peut expliquer cette difformité. Il serait né avant terme à sept mois.

Tout nous fait donc admettre que nous sommes en présence d'une difformité congénitale. Mais à quoi tient-elle? On sait que chaque phalange se développe aux dépens d'un point primitif d'ossification qui apparaît vers la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, et qui formera le corps et son extrémité inférieure; le point complémentaire qui donne l'épiphyse supérieure ne se montre que vers la sixième année. On peut admettre que la lésion qui nous occupe est la conséquence d'un trouble dans l'ossification du point primitif, et comme le fœtus, dans l'utérus, a la main fermée, on peut peut-être aller plus loin et admettre que ce trouble est dû à une fermeture exagérée de la main du fœtus, et par suite à une pression exagérée, portant sur l'épiphyse inférieure de la phalangine. Mais ce n'est là qu'une hypothèse qui a été déjà émise par Mme Derscheid-Delcourt, à propos d'une difformité des auriculaires seuls. Du reste, une telle difformité n'a pas encore été signalée. Tous les auteurs qui se sont occupés des difformités congénitales des doigts, Hoffa, Joachimsthal, Kirmisson, ne parlent que des déviations du pouce ou de l'auriculaire, en valgus ou en varus, mais ne font pas mention des déviations de tous les doigts.

La diminution du volume de la deuxième phalange constitue un caractère de l'anomalie de développement chez notre malade. La réduction de cette phalange était encore plus marquée dans la radiographie du cas de Mme Darscheid-Delcourt, et la radiographie publiée précédemment par l'éditeur du *Boston med. a. Surg. Journal*[1] paraît manquer complètement de phalangine.

1. Rare anomalies of the phalanges shown by the Roentgen process, *Boston med. and surg. Journal*, 1896, p. 198.

Fig. 1. — Courbure prédominante des auriculaires.

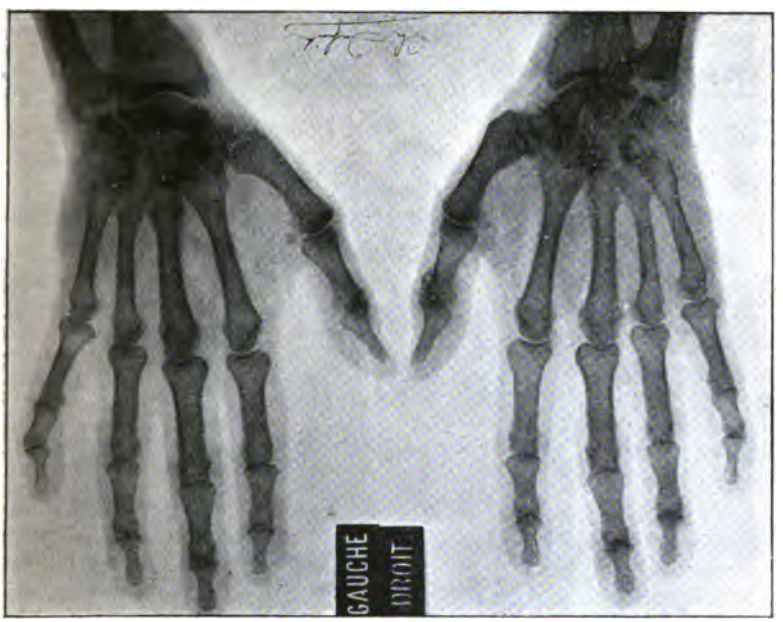


Fig. 2. — Radiographie des deux mains du même sujet.

La déviation latérale liée à cette atrophie établit une coïncidence caractéristique de l'origine par l'arrêt de développement, car l'atrophie se présente assez fréquemment, spécialement à la deuxième phalange (Fort, Gillette, Gruber, Le Boucq, Pfitzner, etc.).

Boix a décrit une déviation en masse des quatre derniers doigts vers le bord cubital au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes [1]. Il admet un retard du développement du centre cortical des extenseurs, d'où prédominance d'action des extenseurs; la déviation serait d'après lui consécutive à la position anormale en flexion des doigts.

Pauly [2] signale une déviation analogue de l'index aussi entre les deux premières phalanges et laisse en doute la pathogénie.

Nous avons passé en revue 180 aliénés mâles et adultes, de diverses variétés, qui nous ont montré l'anomalie du petit doigt en valgus 48 fois des deux côtés (26,66 p. 100), 19 fois seulement à gauche (10,55 p. 100), et 3 fois (1,66 p. 100) à droite, soit 70 fois en totalité (38,88 p. 100). 100 ouvriers de différents métiers, considérés sans preuves d'ailleurs, comme normaux, ont montré une fréquence moins considérable d'anomalies : 12 des deux côtés, 6 à gauche seulement et 1 à droite seulement, soit 19 en totalité.

On peut être tenté de ranger le petit doigt valgus comme un stigmate de dégénérescence; mais une affirmation mérite de nouvelles observations.

1. E. Boix, Déviation des doigts en coup de vent et insuffisance de l'aponévrose palmaire d'origine congénitale, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, p. 180.
2. R. Pauly, Doigts en valgus, *Revue de Médecine*, 1902, p. 1078.

ESSAIS DE TRAITEMENT DU CANCER

PAR LES RAYONS RŒNTGEN

Par le Dr DJÉMIL PACHA,

Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Constantinople.

Le traitement du cancer par les rayons X préoccupe depuis quelques années les chirurgiens du monde entier. En 1896, le docteur Despeigne, le premier, essaya les rayons X dans un cas de cancer de l'estomac sans aucun résultat. Quelques mois après, nous-même, à Constantinople, nous avons tenté ce traitement dans un cas de tumeur maligne du cervelet et dans un autre de cancer de la matrice, sans le moindre succès.

Cette question du traitement radiothérapique n'a pris de l'importance que depuis deux ans. Les docteurs Stenbeck, Villiams, Chamberlain ont publié des cas de guérison de carcinomes cutanés par les rayons X.

Le docteur Beck, dans un cas de sarcome du péroné, qui avait récidivé après plusieurs interventions opératoires, eut recours, en désespoir de cause, à l'emploi de la radiothérapie; au bout de neuf semaines, le résultat était le suivant : à l'endroit où avait été pratiquée la dernière opération il n'y avait pas de récidive.

D'autres observations favorables à la nouvelle méthode ont été communiquées à l'Association américaine d'électrothérapie par les docteurs Gibson et Snorw en 1902.

Après les chirurgiens américains et allemands, le professeur Cornil, en France, a affirmé que dans des circonstances exceptionnelles les rayons X peuvent guérir le cancer.

Il y a six mois, les docteurs Doumer et Lemoine ont publié des cas de guérison par ce moyen. L'un d'eux était donné comme exemple de cancer de l'estomac guéri par la radiothérapie. A côté de ces faits heureux, les mêmes auteurs en publièrent d'autres où la méthode avait complètement échoué, et quelques-uns où les troubles fonctionnels avaient seuls disparu. Au 32e Congrès de la Société de chirurgie allemande, tenu à Berlin le 6 juin dernier,

M. le docteur Perths a cité, à son tour, les cas de guérison de seize sujets porteurs de verrues sur le dos de la main et a eu l'occasion d'étudier le mode d'action des rayons X sur les excroissances verruqueuses; il dit, dans sa conclusion, que les rayons X agissent sur les épithéliums sans influencer les tissus conjonctifs. Ce sont ces observations qui ont déterminé le docteur Perths à employer les rayons X dans le traitement des cancers épithéliaux.

Les essais qu'il a faits dans ces cas de néoplasies superficielles ont donné des guérisons.

Après la publication des docteurs Doumer et Lemoine, plus tard celles du docteur Perths, nous avons commencé nous-même des essais de traitement du cancer par les rayons X, à partir du 20 juin 1903, à la clinique chirurgicale de l'École impériale de médecine.

J'ai confié le laboratoire des rayons X à mon aide le docteur Suffian Effendi, qui connaît à fond le maniement de la radiothérapie.

J'examinais moi-même très minutieusement les malades trois fois par semaine; en même temps on notait les observations journalières du matin et du soir sur un cahier spécial.

J'ai trouvé dix-neuf malades atteints de cancers, épithéliomas, sarcomes, et je les ai envoyés à la clinique pour y être traités.

Comme notre clinique n'est pas assez vaste pour contenir un tel nombre de cancéreux, j'en ai fait conserver quelques-uns; les autres venaient journellement à la clinique. Malheureusement, sur ces dix-neuf sujets, douze[1] n'ont suivi le traitement que pendant quelques séances et n'ont plus reparu.

Je me bornerai donc à ne donner que les résultats obtenus sur les sept cas restants.

Observation I. — *Cancer de l'estomac. Radiothérapie. Amélioration.*

Mester, de Cadikeny, âgée de quarante ans, souffrait depuis deux ans de troubles digestifs, dans ces derniers mois, elle avait beaucoup maigri; rejetant tout aliment, même liquide. A la palpation, on constatait dans la région épigastrique une tumeur de la grosseur d'une tête d'enfant et une dilatation de l'estomac.

Le diagnostic fut : sténose pylorique, d'origine cancéreuse.

La malade fut opérée à l'hôpital de Zeïnep Hanum, le 24 avril 1903. Elle était très affaissée. L'ouverture du ventre montra un cancer en masse de l'estomac, du mésentère, de l'épiploon et même du côlon transverse très avancé. Par suite des adhérences et des généralisations, nous n'avons pu

1. J'ai vu tout dernièrement un de ces douze malades qui portait un épithélioma de la partie de la paupière inférieure et de la joue gauche et qui était perdu de vue. Il n'a plus trace de son mal. Il est complètement guéri. Avec ce dernier cas, nos guérisons montent à quatre.

faire la gastro-entérostomie ; l'abdomen refermé, la plaie s'est cicatrisée par première intention.

La malade n'éprouva aucun soulagement à la suite de cette opération, elle dépérissait de jour en jour ; finalement, nous la mîmes sur un brancard et nous la transportâmes à notre clinique chirurgicale de l'École impériale de médecine.

La première séance eut lieu le 24 juin dernier; immédiatement après, la malade eut un évanouissement et revint à elle grâce à des injections d'éther, de sérum, etc.

Quelques jours après, nos séances reprirent; à la vingtième, la tumeur du ventre avait diminué de moitié, les douleurs atroces et les vomissements avaient disparu. A la trentième, la malade prenait avec appétit n'importe quelle nourriture et ne ressentait plus aucune douleur ; quelques séances de plus, elle pouvait se promener dans le jardin, la tumeur avait diminué des deux tiers, le teint cachectique avait presque disparu et un certain embonpoint se manifestait.

Elle a quitté l'hôpital après une dermatite intense, n'ayant plus qu'une petite tumeur dans le ventre. Elle n'est plus revenue. J'ai appris qu'elle était décédée sans souffrance et sans douleur deux mois après son retour chez elle.

Il est vrai que, chez cette malade, la radiothérapie n'a pas guéri totalement le cancer, mais l'amélioration a été très sensible, elle a pu survivre encore plus de trois mois et ce temps a été passé sans souffrance, ni douleur aucune.

Obs. II. — *Cancer ulcéré de la mamelle droite. Radiothérapie. Guérison.*

Atié, de Crète, âgée de trente-cinq ans, est entrée à notre clinique le 22 juin 1903, ayant une tumeur ulcérée de la mamelle droite. Le mal avait débuté depuis huit mois; la malade présentait tous les symptômes cliniques d'un cancer, la tumeur était dure, bosselée, de la grosseur d'une orange et le mamelon détruit; à sa place il y avait une ulcération. La tumeur n'était pas adhérente à la paroi thoracique, les ganglions du creux de l'aisselle correspondante étaient volumineux, durs. La malade souffrait de temps en temps de douleurs lancinantes, elle avait maigri considérablement depuis quelques mois.

Nous commençâmes la radiothérapie le lendemain 23 juin ; à la sixième séance, il y eut une légère dermatite avec vésicules; à la quinzième séance, elle ne souffrait plus de douleurs lancinantes ; à la vingt-cinquième, la tumeur et surtout l'ulcération avaient déjà diminué de moitié ; à la trente-sixième, la tumeur et l'ulcération avaient complètement disparu ; à la place du mamelon il ne restait qu'une dépression.

Après soixante-six séances, la malade était complètement guérie et l'on ne constatait plus de tumeur de la mamelle.

La guérison se maintient depuis cinq mois.

Obs. III. — *Cancer de la mamelle gauche. Radiothérapie. Guérison.*

Esther, d'Andrinople, âgée de soixante ans, présentait tous les symptômes

d'un cancer de la mamelle de la grosseur d'une petite orange. Le mamelon était rétracté et quelques ganglions engorgés à l'aisselle correspondante. La tumeur n'était pas adhérente à la paroi thoracique.

La malade souffrait beaucoup de douleurs lancinantes; pas d'appétit, amaigrissement continuel.

Le 5 juillet 1903, nous commençâmes la radiothérapie; en vingt séances, les douleurs diminuèrent ainsi que la tumeur; à la quarantième, la tumeur et les douleurs avaient complètement disparu. L'appétit est revenu, et il y a même un peu d'embonpoint. Il n'est resté qu'une petite dépression au niveau du mamelon. La guérison se maintient depuis cinq mois.

Obs. IV. — *Cancer inopérable de la mamelle gauche. Radiothérapie. Amélioration.*

Tacouï, de Scutari, âgée de quarante ans, souffrait depuis deux ans d'une tumeur de la mamelle gauche; le néoplasme primitif avait été enlevé par un de nos confrères. L'examen histologique de la pièce avait complètement confirmé le diagnostic clinique de cancer; la récidive se manifesta au bout de quelques mois.

A l'examen, on voyait une ulcération dure, saignante, bosselée, répandant une odeur fétide, adhérente seulement à la paroi thoracique et s'étendant du bord gauche du sternum jusqu'à l'aisselle correspondante ; les ganglions de l'aisselle et ceux sus- et sous-sternaux étaient hypertrophiés, le membre supérieur gauche se ressentant de l'œdème ne pouvait plus s'écarter du thorax, les douleurs étaient atroces, la malade ne pouvait dormir.

Le 26 juin 1903, nous commençâmes la radiothérapie ; après quinze séances, les douleurs et l'œdème du bras gauche avaient disparu, la suppuration était notablement diminuée, il n'y avait plus d'odeur fétide ; à la cinquante-deuxième séance, il ne restait qu'une petite ulcération et le bras pouvait s'écarter du thorax. A la soixantième, comme il se produisait une dermatite intense avec des vésicules, nous abandonnâmes le traitement.

Pendant ce temps, le mal progressait du côté de l'aisselle et du cou. Depuis la suspension du traitement, la malade n'a plus souffert, il n'y a eu ni suppuration, ni odeur de la plaie.

Depuis deux mois, je n'en ai aucune nouvelle.

Obs. V. — *Cancer inopérable de la mamelle gauche. Radiothérapie. Amélioration.*

Mendouh, de Guedic-Pacha, âgée de quarante-trois ans, souffrait depuis un an et demi d'un cancer à la mamelle gauche; elle avait été opérée déjà deux fois; la récidive eut lieu quelques mois après.

A l'examen, nous avons constaté, à la place du sein gauche, une ulcération cancéreuse s'étendant du bord gauche du sternum jusqu'à l'aisselle, ayant 30 centimètres de large sur 20 centimètres de long, donnant une suppuration très abondante et si fétide que l'on ne pouvait entrer chez elle qu'en se bouchant le nez.

La malade souffrait beaucoup, ne pouvait dormir; pas d'appétit; la

cachexie cancéreuse était si avancée qu'elle pouvait à peine bouger dans son lit.

Ayant entendu dire que nous faisions de la radiothérapie, elle me demanda d'entrer dans notre hôpital; elle y fut transportée sur un brancard et y suivit le traitement. A la cinquantième séance, la dermatite vésiculaire apparut; le traitement fut suspendu pendant un mois. Ce temps écoulé, je fus appelé chez elle pour l'examiner. Je vis qu'au lieu de l'ulcération cancéreuse, il y avait une légère épidermisation, sans suppuration, tandis qu'autrefois, le pansement changé trois fois par jour était insuffisant à nettoyer la plaie. Aucune douleur, simplement une induration cancéreuse sur le dos et sur la paroi postérieure de l'aisselle, comme si la radiothérapie avait refoulé le cancer dans la partie postérieure du thorax, mais cette fois-ci, sans ulcération; elle présentait en outre une paraplégie presque complète.

J'ai attribué ces phénomènes à une compression de la moelle épinière par métastase cancéreuse. Depuis ce temps-là je ne l'ai pas revue; elle doit être morte.

Ces deux cas d'amélioration m'ont intéressé et m'ont surpris plus que les cas de guérison déjà cités; car ces malades, outre la survie obtenue, ont pu arriver à leurs derniers moments sans souffrances; s'ils avaient été traités par la radiothérapie dans le début, ils auraient été très probablement débarrassés de leur terrible maladie ; car la radiothérapie avait agi et démontré sa puissance dans ces deux cas.

Obs. VI. — *Epithélioma du nez. Radiothérapie. Guérison.*

Riffaat Effendi, âgé de soixante-quatre ans, père de notre aide, le docteur Suffian Effendi, qui s'occupe de radiothérapie dans notre clinique.

Le début du mal remontait à plus de douze ans; dans ces derniers temps, la plaie avait grossi très rapidement.

A l'examen, on constatait une ulcération épithéliale du dos du nez, assez étendue ; elle était dure et saignante ; pas de syphilis, pas de tuberculose.

Le 1er juillet 1903, première séance ; à la dixième, le suintement s'est arrêté; à la trente-sixième, l'ulcération était complètement cicatrisée.

La guérison se maintient depuis plus de cinq mois.

Obs. VII. — *Sarcome de la mamelle droite. Radiothérapie. Insuccès.*

B... Hanum, du quartier de Ste-Sophie, âgée de trente-six ans, souffrait depuis six mois d'une tumeur de la mamelle droite ; cette tumeur présentait tous les symptômes d'un sarcome de la mamelle; pas de ganglions à l'aisselle.

Pendant vingt-six séances, aucune amélioration ; à la quarantième, une petite augmentation de volume de la tumeur; à la cinquantième, celle-ci grossissant toujours, on a abandonné le traitement.

Pendant ces diverses applications des rayons X, la durée des

séances a oscillé entre 2 et 15 minutes. La cathode était à 25 centimètres de la peau. Le nombre des séances a varié de 40 à 66.

Nous avons employé des ampoules dites *dures* pour les tumeurs profondes, qui nécessitent des rayons très pénétrants; pour les autres, nous nous sommes servi d'ampoules ordinaires.

Nous avions, dans ces 7 cas, 6 cancers et 1 sarcome.

Ces 7 cas classés d'après les régions nous donnent :

4 cancers de la mamelle;

1 sarcome de la mamelle;

1 épithélioma du nez;

1 cancer de l'estomac.

Chez 4, la maladie était très avancée et chez 3 autres, plus récente.

Sur 7 tumeurs malignes, chez les 6 cancéreux, la radiothérapie a donné des résultats très satisfaisants, soit comme curatif, soit comme palliatif.

Je les résumerai ainsi :

3 guérisons. 3 améliorations. 1 insuccès.	7 sujets.

Sur les trois guérisons, il s'est agi deux fois de cancer du sein, une fois d'épithélioma du nez, tous trois peu avancés et guéris, la guérison se maintenant depuis cinq mois sans récidive jusqu'à ce jour.

Sur les trois améliorations, il y avait 2 cancers déjà opérés et récidivés, où une seconde intervention chirurgicale était impossible.

Après quelques séances de radiographie, ces malades n'avaient plus de douleurs atroces; leurs plaies qui suppuraient abondamment, répandant des odeurs fétides, s'étaient complètement cicatrisées; l'appétit était revenu.

Ainsi nous avons eu pendant plus de 3 mois un très grand soulagement, quoique la guérison n'ait pas été obtenue.

Dans l'insuccès du sarcome de la mamelle, l'influence du traitement par les rayons X a été nulle; même le volume était légèrement augmenté.

Comme on le voit, la radiothérapie n'agit pas également dans le cancer, sur toutes les tumeurs; sur le sarcome par exemple, nous n'avons pas eu un résultat favorable.

Dans des cancers superficiels et peu avancés, les résultats ont été étonnants; dans des cancers plus profonds, l'action des rayons X a été moins frappante, mais pourtant nous avons constaté des influences incontestables, qui se sont manifestées par la disparition

des douleurs, la diminution de la tumeur, etc., et une survie. Ce traitement constitue donc plutôt un palliatif qu'un curatif dans les cancers profonds et très avancés.

Quoi qu'il en soit, je crois que nous pouvons beaucoup espérer de l'emploi de cette méthode, qui n'est pas encore entièrement développée, dont on peut élargir le champ d'application et d'observation, du moins jusqu'au moment où les savants nous auront doté d'un sérum certain contre les cancers et où la radiothérapie sera considérée comme un traitement de choix.

Comment agit la « radiothérapie » dans le cancer?

Nous ne savons que peu de chose sur l'action mécanique de la radiothérapie; agit-elle, comme le prétend le docteur Perths, en retardant l'épithélialisation, c'est-à-dire la formation des cellules cancéreuses? Ou est-ce l'inflammation spécifique électro-chimique locale, comme le dit Jacinski, qui aboutit à la nécrobiose des éléments épithéliaux et à la production simultanée d'un tissu fibreux du fait d'une altération immédiate des nerfs trophiques et vasomoteurs? Ou bien encore, comme le croit Ellis, est-ce une nécrose simultanée du parenchyme et du stroma interstitiel des néoplasies cancéreuses?

Pour moi, qui suis personnellement partisan de l'origine parasitaire des tumeurs cancéreuses, quoiqu'elle ne soit pas encore prouvée, j'admettrais plutôt une action parasiticide des rayons X.

Conclusions.

1° La radiothérapie nous a paru avoir une action très favorable sur les tumeurs malignes en général.

2° La radiothérapie donne des guérisons dans des cancers superficiels et peu avancés.

La question est seulement de savoir ce que valent comme durée ces guérisons apparentes; le temps seul pourra nous fixer sur ce point, de savoir si les effets curatifs sont ou non de pure apparence.

3° La radiothérapie est un traitement palliatif dans les cancers profonds, avancés, et exerce une influence salutaire sur la cachexie.

Dans les cas où l'on se trouve avoir affaire à des tumeurs malignes inopérables, ne laissant aucune chance à l'intervention opératoire, la radiothérapie constitue une ressource très précieuse en fournissant le moyen de réduire au minimum les souffrances des malades.

ÉTUDE CRITIQUE

SUR L'OPÉRATION DE TRENDELENBURG

Par Ch. VIANNAY,

Prosecteur à la Faculté de Médecine de Lyon.

Le point de départ de ce travail est une observation de rétablissement du cours du sang dans la veine saphène interne, après une *résection* de ce vaisseau entre deux ligatures, chez un malade que nous eûmes à réopérer, à l'Antiquaille, au cours d'une suppléance dans le service de notre maître M. Rochet.

Ce cas ayant attiré notre attention sur la question de la cure radicale des varices, nous avons entrepris une série d'injections sur le cadavre, dans le but d'étudier les conditions de la circulation dans le système de la saphène interne, après une ou plusieurs ligatures placées sur cette veine.

Les constatations faites au cours de nos recherches anatomiques, jointes aux enseignements tirés de notre fait clinique et de quelques autres semblables, relevés dans la littérature chirurgicale, vont nous permettre d'entreprendre, à la lumière de quelques faits nouveaux, une étude critique des interventions qui ont été pratiquées sur la grande veine saphène, dans le but d'obtenir la cure radicale des varices des membres inférieurs et de leurs complications.

I. — Définition.

Le terme d' « opération de Trendelenburg » sera pris ici dans son sens le plus large et le plus compréhensif. C'est dire que nous désignerons sous ce nom, non seulement l'opération primitive du chirurgien allemand : section entre deux ligatures de la veine saphène interne, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la cuisse, mais encore *toute intervention pratiquée sur le tronc de la veine saphène interne, dans le but d'établir un barrage définitif sur le grand courant veineux superficiel du membre inférieur.*

En effet, les interventions, assez nombreuses, pratiquées récemment dans cet ordre d'idées, se sont toutes plus ou moins inspirées de l'opération primitive de Trendelenburg, dont elles peuvent être considérées comme des variantes.

Mais elle-même l'opération de Trendelenburg n'était pas sans analogue ni précédent dans l'histoire de la chirurgie.

Aussi, avant d'étudier en détail les différentes interventions qui se pratiquent sur la saphène interne, et avant d'en faire la critique, rappellerons-nous, dans un bref aperçu historique, les tentatives chirurgicales anciennes.

II. — Historique.

Nous diviserons cet historique — un peu arbitrairement peut-être — en deux périodes : l'une s'étendant jusqu'au premier mémoire de Trendelenburg (1891), l'autre embrassant les années écoulées depuis.

A. — *Avant Trendelenburg.*

Trendelenburg ne manqua pas de précurseurs. On peut s'en convaincre en lisant l'historique détaillé de cette question, qui se trouve dans les thèses de Charrade [1] et d'Estienny [2], complétées par le récent *Traité des varices* de Rémy [3].

Notre intention n'est point de dresser, après ces auteurs, la liste de tous les chirurgiens qui, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, ont plus ou moins souvent opéré des varices. Sans faire ici le fastidieux étalage d'une érudition facile, nous dirons simplement que les précurseurs de Trendelenburg furent de deux ordres.

Les uns, — comme le chirurgien de Caius Marius [4], dont l'histoire ne nous a pas transmis le nom, comme Celse, comme Jean-Louis Petit et, plus près de nous, Boyer, Richerand,... — extirpaient des paquets variqueux douloureux, ou enflammés, ou simplement gênants par leur volume; et s'ils rencontraient, au cours de leur opération, la veine saphène interne attenante à un paquet variqueux, ils pratiquaient *accessoirement* sa ligature.

Les autres, — comme Ambroise Paré [5], Dionis [6], Everard Home [7],

1. Charrade, *De la ligature et de la résection de la veine saphène interne dans le traitement des varices*, Thèse Paris, 1892-93.
2. Estienny, *De la ligature de la veine saphène interne dans la cure chirurgicale des varices et de leurs complications*, Thèse de Toulouse, 1892-93.
3. Rémy, *Traité des varices des membres inférieurs*, Paris, Vigot, 1901, p. 214.
4. *Vie de Marius*, Traduction de Plutarque par Amyot.
5. A. Paré, *Œuvres complètes*.
6. Dionis, *Cours d'opérations de Chirurgie*, Paris, 1714, 2e édit.
7. Everard Home, *Practical observations on treatment of ulcers of the leg*, 1797.

etc. — intervenaient *directement sur la veine saphène interne*, dont ils faisaient la ligature, accompagnée ou non de la section de ce vaisseau.

Ces interventions n'entrèrent dans la pratique chirurgicale courante que depuis l'avènement de l'antisepsie. Jusqu'alors, en effet, sous le règne de la phlébite et de l'infection purulente, la fréquence et la gravité des complications septiques avaient refroidi singulièrement l'enthousiasme des chirurgiens. Au début du siècle dernier, on voit se dessiner deux courants d'opinions. Les uns, à la suite des morts par infection purulente, survenues entre les mains de chirurgiens comme Lisfranc et Dupuytren, renoncent à toute intervention sanglante contre les varices. De ce nombre sont Vidal de Cassis, Michon, Nélaton, A. Guérin.

D'autres chirurgiens n'abandonnent pas complètement l'intervention sanglante, mais imaginent des techniques variées pour se mettre à l'abri de la phlébite. C'est ainsi que Gagnebé (Thèse de Paris, 1830) préconise la ligature sous-cutanée, appliquée ensuite par Velpeau (1838), Ricord (1839).

Davat[1] imagine la ligature médiate sur un corps étranger. Chaumette et Lombard[2] emploient la même technique, en comprenant la peau dans l'anse de fil.

Mais, avec l'antisepsie, la cure chirurgicale des varices allait reprendre un nouvel essor.

Lucas-Championnière (1875), en France, revient à la ligature de la veine saphène interne.

Des tentatives analogues sont faites à peu près simultanément dans tous les pays d'Europe.

En Allemagne, Max Schede[3], Starke, Riesel (1877)...; en Angleterre, Steel, Marshall, Davies Colley, Annandale, de 1875 à 1880, extirpent de volumineux paquets de varices, s'étendant parfois sur une grande longueur; Frey, à Londres et Frank Kendall, à Dublin (1885), préconisent la résection et les ligatures multiples. En Italie, Putti[4], Medini; en Belgique, Lebrun et van Hœter (de Bruxelles, 1884), lient ou résèquent la veine saphène interne.

Nous bornerons là notre énumération, en renvoyant pour de plus amples détails à l'ouvrage déjà cité de Rémy (p. 214).

1. *De l'oblitération des veines, comme moyen curatif des varices*, Th. Paris, 1833.
2. Lombard, *Clinique des plaies récentes*, Paris, 1848.
3. Traitement chirurgical des varices du membre inférieur, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1876, n° 7, p. 85.
4. Voir Felice Mari, Sulla legatura della safena associata alla medicatura di Lister per la cura radicale delle varici, *Rivista clinica di Bologna*, febbraie, 1881.

B. — *Depuis Trendelenburg.*

On peut voir, par ce simple aperçu, que de nombreux chirurgiens, avant Trendelenburg, avaient pratiqué la ligature de la veine saphène interne. Mais ils opéraient sans idée directrice et sans partir d'une donnée pathogénique précise.

Trendelenburg eut le double mérite de déterminer d'une façon nette la physiologie pathologique de la circulation du sang dans la saphène variqueuse et, partant de là, de préconiser d'une façon systématique la ligature de cette veine, dans les cas de varices accompagnées de dilatation du tronc de la saphène interne.

Au moyen d'une série d'expériences classiques, Trendelenburg[1] mit en lumière le rôle de l'*insuffisance valvulaire*, à la faveur de laquelle se produit le *reflux cardiaque*.

Ces termes demandent quelques éclaircissements.

On sait, depuis les travaux d'Houzé de l'Aulnoit et Sappey, de Braun, de Le Dentu, et depuis les recherches plus récentes de Klotz[2], que le nombre des valvules capables de fonctionner diminue avec l'âge, dans la veine saphène interne, même chez les sujets normaux. A plus forte raison doit-il en être de même chez les variqueux aux veines dilatées. Chez eux en effet, en raison de l'ectasie veineuse, les valvules deviennent trop petites pour obturer la lumière agrandie du canal veineux. D'autant plus que les nids de pigeon, envahis par la phlébosclérose, ne peuvent plus se déployer pour remplir correctement leur rôle.

Les valvules une fois supprimées au point de vue fonctionnel, le contenu du grand tronc veineux saphénien n'obéit plus qu'aux seules lois de la pesanteur; le sang de la veine cave inférieure reflue, par les veines iliaques et fémorales, jusque dans la veine saphène interne.

Il est facile de contrôler ces faits, en répétant les expériences de Trendelenburg.

Lorsque le malade est dans le décubitus horizontal, les varices de la jambe deviennent immédiatement moins tendues. Élève-t-on le membre inférieur, ou abaisse-t-on le tronc du patient, les varices s'affaissent et la peau se déprime au niveau des ampoules veineuses, sous le poids de la pression atmosphérique. Pour les faire reparaître immédiatement, il suffit de laisser retomber le membre inférieur, ou de relever le tronc du patient.

1. Trendelenburg, Ueber die Unterbindung der vena saphena magna bei Unterschenkelvaricen, *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, Tubingen, 1891, t. VII, p. 195.
2. Klotz, Vena saphena magna, *Archiv für Anatomie und Physiolog.*, 1887.

Chez les sujets maigres, on peut se rendre compte aisément que le niveau du sang dans la saphène variqueuse correspond à peu près à celui du cœur.

Le grand canal veineux, qui s'étend depuis les origines de la saphène jusqu'au cœur, en passant par les veines iliaques et la veine cave, se comporte, en l'absence des valvules, comme un système de vases communiquants.

Si maintenant, après avoir vidé les varices du malade couché, nous le faisons lever, en comprimant avec le doigt l'embouchure de la veine saphène interne, nous voyons les varices se remplir lentement, péniblement, de bas en haut, au fur et à mesure que leur arrive le sang des capillaires. Sans attendre leur réplétion par la vis a tergo, cessons brusquement la compression au niveau du pli de l'aine : nous voyons alors les varices et la saphène interne se remplir instantanément, de haut en bas, par le reflux du sang de la veine crurale et des veines iliaques.

Trendelenburg a mis en évidence ce reflux, d'une façon particulièrement saisissante et l'a même mesuré, au moyen d'un dispositif s'inspirant de la méthode pléthysmographique. Il a pu ainsi évaluer à 200 ou 250 grammes la quantité de sang qui, du cœur, peut refluer dans la veine saphène.

Cet état de choses, on le conçoit, va avoir les conséquences les plus funestes sur la circulation du membre inférieur. La longue colonne sanguine cardio-saphénienne va peser de tout son poids sur les radicules veineuses et sur les réseaux capillaires, aggravant ainsi les varices et préparant les troubles trophiques.

Pour parer à ces inconvénients, pour supprimer ce *bras mort* de la circulation du membre inférieur, que représente la saphène interne, Trendelenburg a proposé et exécuté la section de cette veine entre deux ligatures.

Cette opération fut accueillie avec faveur et, dans ces quinze dernières années, elle a été pratiquée un très grand nombre de fois, par les chirurgiens de tous les pays, mais avec de nombreuses variantes.

Trendelenburg ne tarda pas à modifier sa technique première. Tandis que, primitivement, il liait la saphène interne à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la cuisse, sectionnant la veine entre deux ligatures, il se mit plus tard[1] à placer trois ligatures : l'une au-dessous du condyle interne, l'autre au-dessus, la troisième au milieu de la cuisse. Cependant, d'autres

1. Perthes, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1895, n° 16.

chirurgiens s'en tenaient à la première manière de Trendelenburg.

Chalot, dans la thèse (citée plus haut) d'Estienny, préconise la ligature unique de la saphène interne, à trois travers de doigt au-dessus du condyle interne du fémur, pour respecter l'anastomose poplitée qui, de la saphène externe, se rend à la saphène interne.

C'est encore dans la région du condyle interne que Lapointe (thèse de Couderc [1]) recommandait tout récemment de pratiquer la résection de la veine saphène.

Schwartz qui, à l'époque de la thèse de Charrade, liait ou réséquait la saphène interne en un seul point, au-dessus du condyle interne, pratique actuellement [2] la ligature *étagée* avec résection de la veine, en quatre points : immédiatement au-dessous de l'abouchement dans la veine fémorale ; au milieu de la cuisse ; au-dessus du condyle interne du fémur ; au-dessous du condyle interne du tibia. Souvent, en outre, il combine la ligature étagée avec des résections de paquets variqueux, ou avec la résection de grands lambeaux cutanés comprenant dans leur épaisseur une étendue plus ou moins considérable de varices.

Ricard [3] est allé encore plus loin et a réséqué, d'un seul tenant, la totalité de la veine saphène interne variqueuse.

En somme, si tout le monde paraît d'accord sur le principe de l'opération de Trendelenburg, le manuel opératoire varie, pour ainsi dire, avec chaque auteur.

Or, n'est-il pas singulier de voir qu'après quinze ans d'expérience, les chirurgiens n'ont pu s'arrêter à une pratique uniforme et définitive ? N'est-il pas singulier encore de voir des chirurgiens comme Trendelenburg et Schwartz modifier considérablement leur manière de faire, tandis que d'autres se déclarent satisfaits de la méthode primitive ?

C'est donc que, dans la solution du problème de la cure chirurgicale des varices, il y a eu et il y a probablement encore quelques inconnues. Pour arriver à les dégager, il est nécessaire d'envisager et de discuter un à un les différents éléments du problème.

C'est ce que nous voulons tenter de faire dans ce travail.

Avant de nous livrer à la critique des différents procédés, nous exposerons le manuel opératoire de chacun d'eux.

1. Couderc, *L'opération de Trendelenburg*, Thèse Paris, 1897-98.
2. Schwartz, Du traitement chirurgical des varices du membre inférieur, *Congrès de Chirurgie*, 1898, et *Traité de chirurgie clinique*, t. IV.
3. *Bulletins de la Société de chirurgie*, mars 1903.

III. — Manuel opératoire.

Le manuel opératoire a varié suivant les époques et aussi, comme nous le disions il y a un instant, suivant les chirurgiens.

On a eu recours successivement à la ligature simple, à la section entre deux ligatures, enfin, à la résection unique, multiple ou même totale de la veine saphène interne.

A) *Ligature simple.* — Nous décrirons brièvement, afin d'être complet, la ligature simple, bien que ce procédé opératoire ne rentre pas à proprement parler dans l'opération de Trendelenburg, puisque ce chirurgien, dans son premier mémoire, le considère comme insuffisant.

Cependant Chalot le recommande encore dans la thèse d'Estienny.

Nous n'envisagerons que la ligature *à ciel ouvert*, la ligature percutanée de Montaz [1] et la ligature sous-cutanée n'ayant plus qu'un intérêt historique.

Avant de faire monter le malade sur le lit d'opération, on aura soin de le faire marcher pendant quelques minutes pour rendre les varices et la veine saphène interne plus saillantes.

Toutes les précautions antiseptiques d'usage étant prises, on pratiquera des injections intradermiques de cocaïne sur la ligne où devra porter l'incision.

On fera alors, sur la veine ou un peu en dehors, une incision de 3 à 4 centimètres. On dénudera ensuite le vaisseau avec une sonde cannelée, on passera au-dessous de lui un fil de catgut au moyen d'une aiguille de Deschamps; enfin, on serrera le fil.

Les chirurgiens qui ont eu recours à cette opération, pratiquaient, en général, la ligature de la veine à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de la cuisse, ou dans le tiers inférieur de la cuisse, au-dessus du condyle interne du fémur.

B) *Section entre deux ligatures.* — Voici quelle était la technique primitive de Trendelenburg, telle qu'on la trouve décrite dans son mémoire cité plus haut.

Sur le trajet de la veine saphène interne, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la cuisse, on fait une incision de 3 centimètres, intéressant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

On isole la veine du tissu cellulo-adipeux ambiant et on la dénude soigneusement au moyen de la sonde cannelée. Puis on passe au-

1. Montaz, *Dauphiné médical*, août 1890.

dessous d'elle deux fils de catgut : l'un en haut, l'autre en bas de l'incision. Le membre étant placé dans l'élévation, on serre les deux ligatures et, entre les deux, on sectionne la veine.

On termine par la suture de la peau.

Cette opération est très peu douloureuse, ne dure que quelques minutes, si bien que l'on pourrait, dit Trendelenburg, se passer d'anesthésie.

Il vaudra mieux, en tous cas, employer l'anesthésie locale à la cocaïne.

C) *Résection unique.* — La résection d'un segment de saphène se pratique, à peu de chose près, comme la section entre deux ligatures. Le trajet de la veine une fois reconnu, par la vue ou le palper, après avoir ou non fait marcher quelque temps le malade, l'opérateur procède à l'anesthésie de sa ligne d'incision.

Lapointe et Couderc[1] conseillent de faire une incision non absolument rectiligne, mais curviligne en U à branches courtes, dessinant un volet cutané, ce qui donne plus de jour pour la recherche et la ligature des affluents veineux, et permet de reconnaître l'existence possible d'un tronc collatéral.

La recherche et la dénudation de la veine ne présentent ici rien de particulier. On la lie d'abord et on la sectionne à la partie inférieure de la plaie ; puis, la saisissant dans une pince, on la dissèque de bas en haut. A mesure qu'on isole la veine, les collatérales apparaissent et sont liées et sectionnées.

D) *Résections multiples et étagées* (Schwartz). — Voici le manuel opératoire employé par Schwartz, tel qu'il le décrit dans le *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet (t. IV, p. 420).

« Après les précautions antiseptiques d'usage, un drain est appliqué circulairement à la racine de la cuisse. Si nous devons enlever de gros paquets variqueux, nécessitant une dissection longue et douloureuse, nous chloroformons le malade ; si l'opération ne doit consister que dans la ligature étagée, nous anesthésions localement à la solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100.

« S'il s'agit de paquets variqueux simples de la jambe ou de la face interne du genou, sans dilatation de la veine saphène à la cuisse, nous procédons à l'extirpation des varices, enlevant largement les tumeurs veineuses, liant au catgut au-dessus et au-dessous, et de plus, toutes les veines collatérales.

« S'il s'agit de paquets variqueux avec dilatation de la saphène interne dans la cuisse, les paquets douloureux sont encore enlevés,

1. *Loco citato.*

mais nous y ajoutons la ligature étagée, que nous faisons exclusivement dans les cas de varices, sans tumeurs variqueuses gênantes ou douloureuses.

« Nous plaçons généralement quatre ligatures, quelquefois cinq, dont trois à la cuisse, une ou deux à la jambe ; la veine est découverte sur une étendue de 4 à 5 centimètres ; elle est soigneusement isolée ; les collatérales qui lui arrivent sont liées ou pincées, un fil de catgut n° 2 étreint le vaisseau en haut et en bas et l'on résèque, entre les deux ligatures, de 3 à 5 centimètres du tronc de la saphène. En tirant les fils avant de les serrer en haut et en bas, on fait pour ainsi dire des ligatures sous-cutanées qui remontent au delà de l'incision, une fois que l'excision de la veine est pratiquée et que les fils sont coupés. Aucun drainage ; sutures au crin de Florence. Compression ouatée par-dessus un pansement aseptique ou antiseptique sec. »

E) *Résection totale.* — La résection totale de la veine saphène interne, faite récemment par Ricard, ne diffère pas essentiellement des opérations ci-dessus décrites.

Elle nécessite seulement une incision s'étendant sur toute la hauteur du membre inférieur.

On commence par lier et sectionner la veine dans le triangle de Scarpa, puis on la dissèque de haut en bas, en liant au fur et à mesure qu'ils se présentent tous les affluents et toutes les collatérales.

Après une hémostase soigneuse, il ne reste plus qu'à suturer patiemment la longue incision.

Pour ces longues sutures, il est un procédé que nous ne saurions trop recommander pour sa rapidité et l'excellent affrontement — non pas immédiat, mais ultérieur — qu'il donne : c'est le *simple surjet cutané au catgut.*

Telles sont les variantes qui ont été apportées dans l'opération de Trendelenburg au point de vue du seul manuel opératoire.

A quoi répondent ces variantes ? Parmi elles, y en a-t-il une que l'on doive préférer, et pour quelles raisons ? Telles sont les questions que nous devons examiner maintenant.

IV. — Critique des procédés.

Tous les procédés ci-dessus décrits présentent entre eux d'assez grandes analogies. Ils ne diffèrent guère que par le nombre et la longueur des incisions, et aussi par la façon dont on se comporte vis-à-vis de la veine saphène. Toutes ces interventions sont faciles

et même la plus complexe d'entre elles reste une opération assez simple au total et qui ne doit pas donner de mortalité.

On ne peut donc, pour choisir entre les procédés énumérés plus haut, se baser sur des considérations de gravité ou de complexité opératoire; on doit avoir en vue surtout leur efficacité contre l'évolution des varices.

C'est de ce point de vue que nous les examinerons.

Toutes les variantes de l'opération de Trendelenburg visent le même but : établir un *barrage définitif* sur la veine saphène interne, qui résume le courant veineux superficiel du membre inférieur. Toute opération qui n'atteindra pas ce but devra être rejetée.

Voyons comment les procédés ci-dessus décrits réalisent ce desideratum.

A. — *Ligature simple.*

Cette opération, à peu près complètement délaissée aujourd'hui, est passible d'un gros reproche : elle ne suffit pas toujours pour donner une oblitération durable de la veine. Les expériences partout citées de Minkievicz[1], sur les animaux, permettent de craindre que la veine saphène interne ne redevienne perméable, après la ligature simple. Il n'en a pas fallu davantage pour faire rejeter complètement et définitivement cette opération.

D'ailleurs, même si l'on démontrait que la ligature simple et unique de la saphène suffit à oblitérer définitivement cette veine, l'opération en question resterait passible de tous les reproches que nous allons adresser à la section entre deux ligatures et à la résection unique.

B. — *Section entre deux ligatures; résection unique.*

Ces deux procédés nous paraissent devoir être discutés ensemble, car ils ont entre eux une grande analogie : tous deux réalisent, par des moyens à peu près identiques, l'*oblitération de la veine saphène interne, sur un seul point de son parcours.*

Or, des observations cliniques et des recherches anatomiques vont nous démontrer que l'oblitération de la veine saphène en un seul point de son parcours est incapable de remédier aux inconvénients de l'insuffisance valvulaire.

1. Observations cliniques. — Tout d'abord, des observations récentes montrent que la section et la résection veineuse, tout en

1. Minkievicz, *Arch. de Virchow*, t. XXV, p. 193.

donnant de plus sérieuses garanties d'oblitération que la ligature simple, ne mettent point sûrement le malade à l'abri de la reconstitution de son canal veineux.

Ainsi Pearce Gould[1] a observé cinq cas dans lesquels, à la suite de l'opération de Trendelenburg, des veines nouvellement développées autour de la cicatrice avaient établi une communication entre la veine située au-dessus de la ligature et les varices situées au-dessous, de sorte que l'opération n'avait pas interrompu la colonne sanguine allant de l'abdomen à la jambe.

Plus récemment Ledderhose[2], de Strasbourg, a signalé deux cas de double ligature avec section de la veine saphène interne, dans lesquels il a observé, après plusieurs années, la régénération du vaisseau. Les bouts liés étaient redevenus perméables et s'étaient remis en contact, grâce à la formation d'un lac sanguin variqueux, à la partie périphérique et centrale du tronc de la saphène.

Dans le même Congrès de Cassel, Bertelsmann[3] rapporte un cas d'incision circonférentielle de la jambe par le procédé de Peterson, dans lequel la cicatrice avait été franchie par des veines néoformées, dont l'une était devenue variqueuse.

Voici un autre fait du même ordre, mais plus remarquable encore, dans lequel une *résection* partielle du tronc de la saphène interne n'a pas empêché la reconstitution, à longue échéance, du canal veineux saphénien. Nous eûmes l'occasion de l'observer à l'Antiquaille, au cours d'une suppléance dans le service de M. Rochet.

Observation (personnelle, inédite). — B..., Pierre, soixante-cinq ans, manœuvre, variqueux depuis de longues années, a fait, il y a dix ans, un séjour à l'Antiquaille, dans le service de M. le professeur Augagneur, pour un ulcère variqueux de la jambe droite. On lui fit, à la partie moyenne de la cuisse droite, une résection peu étendue de la saphène interne, entre deux ligatures. Il sortit guéri peu de temps après, et eut, à la suite de cette opération, une amélioration très notable.

Mais, au bout d'un laps de temps qu'il ne peut préciser, de nouvelles varices se développèrent, au point même où avait porté l'opération.

En juin 1903, un ulcère variqueux reparaît, sur la cicatrice de l'ancien, et le malade entre de nouveau à l'Antiquaille, dans le service de M. Rochet, que nous avions l'honneur de suppléer.

L'examen du membre inférieur droit montre ce qui suit.

A la partie moyenne de la cuisse, il existe une cicatrice linéaire, longue d'environ 5 centimètres, vestige de l'ancienne intervention.

1. A. Pearce Gould, An address on the operative treatment of varicose veins : a record of 50 cases of Trendelenburg's operation, *The Lancet*, 8 april 1899, p. 941.
2. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zur Kassel (Sektion für Chirurgie), in *Centralblatt für Chirurgie*, 1903.
3. *Ibidem*.

La peau est soulevée, à ce niveau, par un amas variqueux du volume d'un poing.

La saphène interne, très apparente et très dilatée dans toute la hauteur du membre inférieur droit, paraît traverser cet amas variqueux. En outre, à la racine de la cuisse, sa crosse se dilate en un vaste lac veineux qui s'étale dans le triangle de Scarpa.

L'examen du grand canal veineux saphénien montre qu'il existe une *insuffisance valvulaire* totale. Les expériences de Trendelenburg se vérifient chez ce malade avec la plus grande facilité et la plus grande netteté.

L'ulcère, après avoir un peu diminué d'étendue, sous l'influence du repos et des pansements réguliers, reste bientôt atone et ne manifeste aucune tendance à la cicatrisation. Aussi décidons-nous de faire la résection de la saphène interne et du paquet variqueux principal.

Opération le 27 juillet. — Pansement préalable de l'ulcère.

Dans un premier temps, on résèque, entre deux ligatures, 5 centimètres de la veine saphène interne dans le triangle de Scarpa, immédiatement au-dessous du lac veineux signalé plus haut.

On passe alors à la partie moyenne de la cuisse. On fait, à ce niveau, une longue incision verticale suivant le grand axe de l'amas variqueux qui soulève la cicatrice, et on la prolonge en haut et en bas, le long de la saphène visible et tangible sous la peau, dans une étendue de plusieurs centimètres. La veine saphène est liée et sectionnée, à la partie supérieure de l'incision. Puis on la dissèque de haut en bas, avec tout le paquet variqueux, que l'on extirpe avec la continuation de la saphène jusqu'au niveau du condyle interne du fémur. Le bout inférieur est alors lié et sectionné.

Sutures de la peau, sans drainage. Suites opératoires totalement apyrétiques.

3 août : Premier pansement.

Les sutures ont très bon aspect. On enlève les fils métalliques de l'incision supérieure : au niveau du moignon supérieur de la saphène interne et du lac veineux formé par la crosse dilatée, existe un nodule induré, sans aucune rougeur de la peau.

On ne touche pas au surjet au catgut de l'incision inférieure, attendant la résorption spontanée du fil.

A la jambe, la saphène interne est toujours visible sous la peau. Elle donne, à la palpation, la sensation d'un cordon induré; dans son intérieur on sent rouler des caillots; ce reste de la veine est manifestement exclu de la circulation. L'ulcère est en voie de cicatrisation rapide.

10 août : Nouveau pansement.

Réunion complète. On enlève ce qui reste du surjet au catgut, c'est-à-dire les anses externes du fil qui se laissent arracher sans difficulté, les anses profondes étant complètement résorbées.

Le nodule induré du triangle de Scarpa a notablement diminué de volume.

Cicatrisation complète de l'ulcère.

Examen de la pièce (fig. 1). — On prend la saphène par son bout inférieur

et on l'incise de bas en haut. Sa paroi est épaisse. On rencontre un orifice d'abouchement d'une veine collatérale et une paire de valvules rudimentaires.

Au moment où la veine va atteindre le pôle inférieur de l'amas vari-

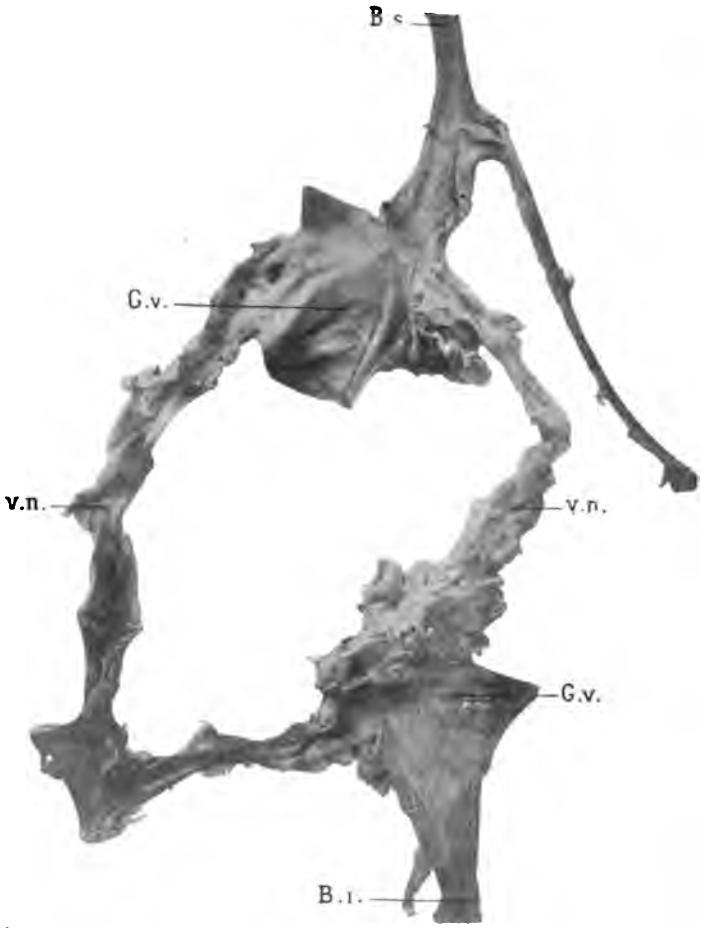


Fig. 1. — Ancienne résection de la veine saphène interne. Les deux bouts, cicatrisés isolément, ont été remis en communication par deux veines néoformées. — *B.s.*, bout supérieur de la veine saphène; *B.i.*, bout inférieur de la veine saphène; *G.v.*, golfes veineux résultant de la cicatrisation isolée des deux bouts, après la première résection; *v.n.*, veines néoformées ayant remis en communication ces deux golfes veineux : celle de droite est intacte, celle de gauche a été incisée longitudinalement et étalée.

queux, elle présente une dilatation notable, puis se termine en un cul-de-sac fermé.

Le bout supérieur de la veine saphène, incisé de haut en bas, se termine également par un cul-de-sac dilaté, dans le pôle supérieur de l'amas vari-

queux. Entre les deux culs-de-sac veineux, on cherche en vain un cordon fibreux plein : on ne trouve qu'un tissu conjonctif à peine plus dense que le tissu graisseux ambiant. La dissection de l'amas variqueux montre qu'il est formé de deux canaux veineux flexueux et variqueux, qui anastomosent les deux bouts cicatrisés isolément de la grosse veine, et ont ainsi rétabli, par une voie détournée, la continuité du grand canal saphénien. Le bout supérieur reçoit, en outre, ainsi qu'on le voit sur la figure, un assez volumineux affluent veineux, venant de plus bas. Cet affluent, qui montait le long de la face interne de la cuisse, venant de la face postérieure, était vraisemblablement l'anastomose qui unit à la saphène interne la crosse de la saphène externe.

Ce cas, des plus instructifs, démontre d'une façon péremptoire la possibilité du rétablissement de la perméabilité saphénienne, même après une *résection* veineuse.

On peut se demander par quel mécanisme les deux bouts de la veine ont été remis en communication.

Comment, en d'autres termes, se sont développés ces deux canaux veineux que l'on voit, sur la photographie, relier l'un à l'autre les deux bouts de la saphène, cicatrisés isolément? Sont-ils nés par bourgeonnement des deux moignons veineux après la résection? Ou bien existaient-ils avant cette opération, sous forme de radicules veineuses extrêmement fines, qui se sont secondairement dilatées? Nous ne saurions donner à ces questions une réponse ferme; toutefois la seconde hypothèse nous paraît la plus vraisemblable.

Quoi qu'il en soit, ces quelques faits suffisent à démontrer que la section entre deux ligatures ou la résection unique de la saphène sont des opérations trop aléatoires dans leurs résultats pour pouvoir donner ce que beaucoup de chirurgiens attendent d'elles.

Mais, dira-t-on, les faits du genre de ceux qui viennent d'être cités représentent la minorité, l'exception; et, dans beaucoup de cas, la section de la saphène suffira à donner une oblitération durable et définitive de cette veine.

Même en se plaçant à ce point de vue, la section et la résection unique restent des opérations très discutables. En effet, des recherches cadavériques nous ont montré que souvent l'oblitération de la saphène interne *en un seul point* ne modifie pas sensiblement la circulation superficielle du membre inférieur.

Tout dépend du niveau auquel siège l'oblitération.

2. Recherches anatomiques. — Nous avons, sur 30 sujets, injecté 52 veines saphènes, après ligature préalable, en variant le dispositif de l'expérience, de façon à réaliser les conditions dans lesquelles se trouvent les veines du membre inférieur, après

l'opération de Trendelenburg exécutée suivant ses divers modes.

Nous avons pratiqué d'abord des injections rétrogrades. Mais, comme à l'amphithéâtre, nous trouvions peu de variqueux atteints d'insuffisance valvulaire totale, nous étions gênés par la présence des valvules.

Aussi, nous sommes-nous résolu à pousser nos injections des capillaires vers le cœur. Nos conclusions n'en sont pas moins applicables aux variqueux, puisque chez eux, le sens du courant sanguin dans la saphène est devenu indifférent par suite de l'insuffisance valvulaire.

Voici les résultats que nous avons obtenus. Comme on va le voir, les effets de la ligature de la saphène varient du tout au tout suivant le siège de cette ligature.

a). PREMIÈRE SÉRIE : *Injection après ligature de la saphène au-dessus du condyle interne.*

Dans cette première série de 12 sujets, la ligature a empêché le suif de remplir la partie supérieure de la veine saphène, *une fois sur deux* seulement. Dans la moitié des cas, le suif a pu, en suivant un chemin détourné, parvenir malgré la ligature dans le segment supérieur de la veine. Dans tous ces cas, la dissection nous a montré l'existence d'un canal latéral à la veine saphène interne, ou d'une double veine saphène.

Il nous a paru qu'il y avait un intérêt capital à connaître la fréquence de cette disposition anatomique, capable de rendre absolument stérile et inefficace l'opération de Trendelenburg.

Nous avons fait connaître ailleurs[1] les résultats de nos recherches sur ce point important d'anatomie. Pour l'instant, nous rappellerons seulement que l'on rencontre un canal collatéral dans près de la moitié des cas (47 p. 100) et une double veine saphène dans 6,5 p. 100 des cas.

Ce canal collatéral prend naissance, le plus souvent, dans le tiers supérieur de la jambe, et va rejoindre la veine saphène interne à la cuisse, à une hauteur variable suivant les sujets. Le segment de veine saphène compris entre les deux points d'abouchement du canal a varié, sur les sujets que nous avons disséqués, entre 16 et 37 centimètres. Ce canal est en général plus superficiel que le tronc veineux principal; il occupe en outre un plan plus antérieur que la veine saphène interne. Souvent il décrit une anse veineuse, embrassant dans son sinus le condyle interne du fémur.

1. Viannay, Note sur quelques points de l'anatomie de la veine saphène interne, *Lyon médical*, 1904.

Son origine est variable. Tantôt il naît par une véritable bifurcation de la saphène à la jambe; tantôt il prend naissance dans le

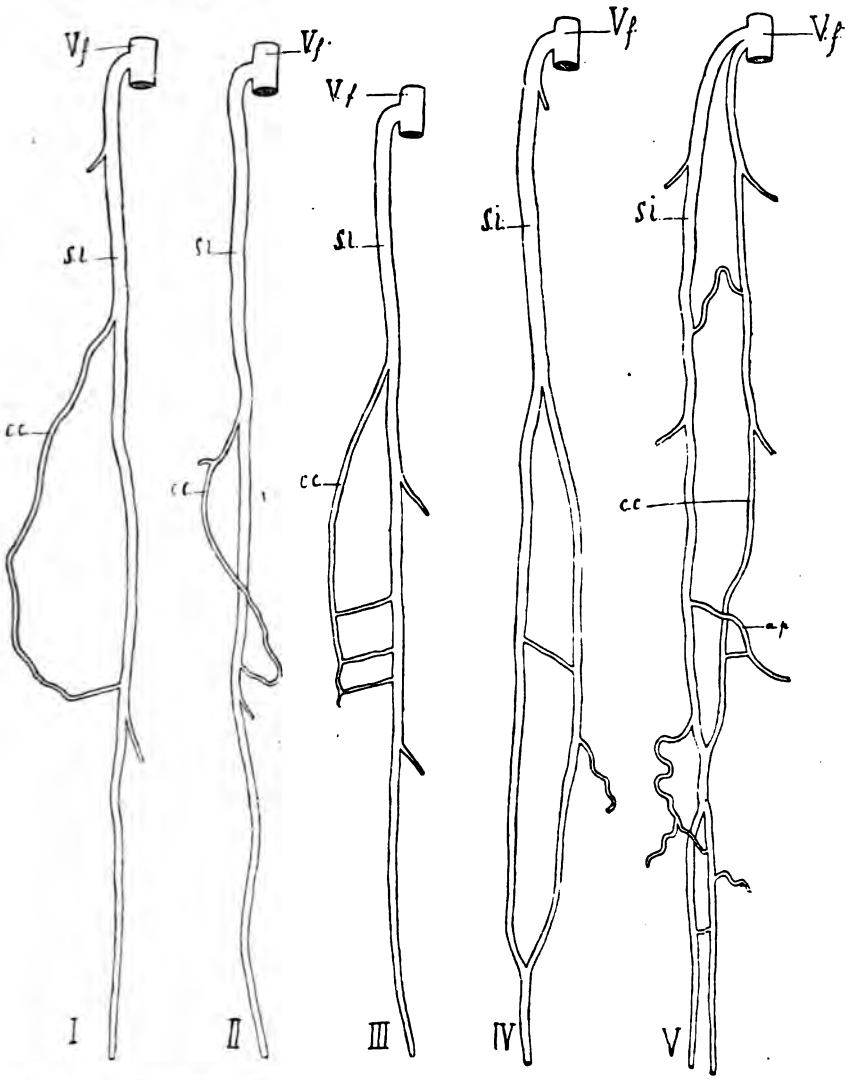


Fig. 2. — *V.f.*, veine fémorale; *S.i.*, saphène interne; *c,c.*, canal collatéral; *a.p.*, anastomose poplitée venant de la saphène externe.

réseau veineux que l'on rencontre constamment à la face interne de l'articulation du genou. De ce réseau partent deux veines émissaires (ou davantage), dont l'une se jette dans la saphène interne à la

jambe et dont l'autre va rejoindre cette veine à la cuisse. Ainsi se trouve constituée une anse veineuse collatérale, dont fait partie le cercle veineux du genou. La figure 2 représente quelques types de canal collatéral à la veine saphène interne, rencontrés au cours de nos dissections. Nous avons figuré seulement le canal collatéral *qui a fonctionné* dans chaque cas particulier, ce qui ne veut pas dire que, chez les mêmes sujets, il n'y avait pas encore d'autres voies collatérales.

Dans tous ces cas, comme on peut le voir, n'importe quelle intervention (ligature simple, section ou résection entre deux ligatures) interrompant la veine saphène interne au-dessus du condyle fémoral, aurait porté entre les deux points d'abouchement du canal collatéral.

Ce canal aurait donc remis en communication les deux segments de la veine isolés par la résection : soit immédiatement, s'il avait été, comme la veine principale, dépourvu de valvules suffisantes; soit dans un délai plus ou moins court, exactement mesuré par le temps qu'aurait mis la colonne sanguine à forcer les quelques paires valvulaires du canal collatéral.

Or, on rencontre, avons-nous dit, un canal collatéral ou une saphène double dans plus de la moitié des cas. Il existe même parfois plusieurs canaux collatéraux, reliant entre eux des étages distincts de la veine saphène. Et ce n'est pas tout. D'autres voies collatérales peuvent être créées, à l'occasion, par l'anastomose qui va de la crosse de la saphène externe à la saphène interne, ou encore par les anastomoses qui réunissent les deux saphènes à la jambe.

Quand on réfléchit à cette multiplicité des voies collatérales, on ne saurait être surpris que l'*oblitération de la veine saphène interne au-dessus du condyle fémoral ne soit pas capable d'apporter une modification durable à la circulation superficielle du membre inférieur.*

Il faut donc, à notre avis, renoncer à intervenir sur la veine saphène, dans la seule région du condyle interne. Même en utilisant l'incision en U préconisée par Lapointe (thèse Couderc), on n'est jamais sûr de ne pas laisser persister un canal collatéral, qui remettra immédiatement en communication les deux bouts de la veine saphène sectionnée.

Étudions maintenant les effets de la ligature de la saphène, en un point plus élevé de son trajet.

b). Deuxième série : *Injection après ligature de la saphène dans le triangle de Scarpa, immédiatement au-dessous de sa crosse.*

Les injections pratiquées suivant ce manuel opératoire nous ont

donné des résultats remarquablement constants. Nous avons injecté ainsi 12 veines saphènes sur 8 sujets. Or, dans tous les cas sauf un, cette ligature haute a empêché le suif d'arriver dans la crosse de la saphène. Dans l'unique observation où la ligature haute s'est montrée inefficace, il y avait une double veine saphène — comme nous le démontra ultérieurement la dissection — et nous n'avions lié qu'un seul des deux bras veineux.

c). Troisième série : *Injection après double ligature de la saphène au-dessus du condyle fémoral et immédiatement au-dessous de son embouchure dans le triangle de Scarpa.*

Nous avons injecté ainsi 7 saphènes sur 4 sujets. Chez le sujet III, il y avait, à droite et à gauche, une double veine saphène et chacune d'elles se jetait isolément dans la veine fémorale par une crosse distincte. Or, notre double ligature ayant porté, à droite et à gauche, sur un seul des deux bras veineux, le suif avait passé librement, par l'autre bras, dans la veine fémorale.

Dans tous les autres cas, le suif, arrêté par la ligature sus-condylienne, avait pu, grâce à la présence d'un canal collatéral, s'élever dans le segment supérieur de la veine saphène, où il avait été de nouveau et définitivement arrêté par la ligature supérieure.

Ces résultats démontrent donc péremptoirement l'efficacité de la ligature haute. Et nous pouvons dire, nous appuyant sur ces deux dernières séries d'injections, que *la ligature dans le triangle de Scarpa supprime la circulation du sang dans la veine saphène interne, d'une façon certaine et définitive.*

Font exception à cette règle, les seuls cas dans lesquels il existe une saphène double, l'une des deux ayant échappé à la ligature. Mais les faits de duplicité de la veine saphène interne sont relativement rares (6,5 p. 100 d'après nos recherches). D'ailleurs, les deux veines, lorsqu'elles existent, se rapprochent et cheminent côte à côte dans le triangle de Scarpa, et un chirurgien prévenu découvrira rarement l'une sans l'autre.

Fort de nos constatations anatomiques, nous pouvons donc dire que la résection de la veine saphène interne dans le triangle de Scarpa est une opération bien supérieure à la résection dans la région du condyle interne, parce qu'elle remplit bien mieux le desideratum de l'opération de Trendelenburg.

On a fait cependant à la résection haute quelques reproches théoriques. On a parlé de difficulté opératoire plus grande. A vrai dire, la veine saphène est souvent un peu plus profondément située dans le triangle de Scarpa que dans le tiers inférieur de la cuisse, et

se dessine moins nettement sous la peau. Mais il n'y a pas là, croyons-nous, de quoi arrêter un chirurgien tant soit peu anatomiste.

On a dit encore, qu'en raison du petit nombre ou même de l'absence d'anastomoses entre le réseau veineux sous-cutané de la cuisse et la veine fémorale, le sang de ce territoire cutané, arrivé dans la saphène interne, ne trouverait plus, après section de cette veine près de son embouchure, de voie d'écoulement suffisante dans les veines profondes, et aurait des tendances à refluer vers la jambe.

Voilà une crainte bien chimérique, et qui ne persistera pas longtemps dans l'esprit de qui se donnera la peine d'injecter les veines superficielles du membre inférieur. Les réseaux mis en évidence par une bonne injection sont tellement riches, les voies de dérivation tellement multiples, qu'on ne saurait être inquiet du chemin que pourra prendre le sang après l'oblitération de la veine saphène à la racine de la cuisse. Mentionnons seulement comme voies de dérivation : les anastomoses qui, à la face postérieure de la cuisse, unissent le réseau sous-cutané aux veines musculaires tributaires de l'ischiatique ; la veine fémoro-poplitée de Cruveilhier, qui conduit le sang de la même région à la saphène externe ; enfin, une veine communicante (inconstante) que nous avons souvent rencontrée et qui, dans le tiers moyen de la cuisse, unit directement le tronc de la saphène interne à la veine fémorale.

D'ailleurs, les faits cliniques sont là pour corroborer nos arguments anatomiques. Dans son mémoire plus haut cité, précieux à cause de la précision des détails qui accompagnent chaque observation, Pearce Gould a parfaitement noté que les résultats ont été particulièrement excellents dans tous les cas où il a pratiqué *l'excision d'une portion de la veine saphène, près de son embouchure dans la veine fémorale.* Nous avons, personnellement, pratiqué trois fois la résection haute, combinée avec une excision de paquets variqueux ou d'un second segment de veine saphène, dans la région du condyle interne. Or, dans ces trois cas, les résultats, tant éloignés qu'immédiats, ont été des plus satisfaisants et nous n'avons *jamais noté la moindre gêne de la circulation en retour*[1].

Il n'y a donc, croyons-nous, aucune raison valable pour faire rejeter la résection de la veine saphène interne dans le triangle de Scarpa. Cette opération n'est pas beaucoup plus difficile que la résection dans la région du condyle ; elle donne des résultats beaucoup plus certains et plus durables ; elle représente, en un mot,

1. Nous avons vu tout récemment pratiquer la même opération par M. Bérard, à la Clinique du professeur Jaboulay. Le résultat a été parfait sous tous rapports.

l'opération de choix, toutes les fois que l'on veut établir un barrage définitif sur la veine saphène interne.

C. — *Résections multiples et étagées.*

La méthode de Schwartz combine la résection haute à la résection dans la région du condyle interne ; elle fait même plus, puisqu'elle interrompt la veine saphène en quatre ou cinq points suivant les cas.

Ainsi, le canal veineux se trouve morcelé en une série de tronçons et sa reconstitution par les voies collatérales ou par l'un des mécanismes signalés plus haut devient absolument impossible. Une pareille intervention supprime donc d'une façon certaine et définitive la circulation superficielle du membre inférieur, sauf dans les cas de saphène double, non reconnue au cours de l'intervention.

Mais, encore une fois, ces cas sont rares et une recherche minutieuse dans le triangle de Scarpa permettra le plus souvent de découvrir les deux bras veineux cheminant côte à côte.

La méthode des résections multiples et étagées paraît donc une méthode idéale, contre laquelle on ne peut formuler aucun reproche.

Nous nous garderons bien de critiquer cette excellente opération ; nous désirons seulement la passer au crible de l'analyse et nous de mander si tous les temps qui la composent sont également importants.

A examiner les choses de près et en nous basant sur les résultats de nos injections, nous ne pouvons nous défendre de cette impression que, dans l'opération de Schwartz, *le temps essentiel consiste dans la résection du segment veineux immédiatement sous-jacent à la crosse de la saphène.*

C'est cette résection haute, et non la résection de la veine à la jambe ou au milieu de la cuisse, qui assure l'oblitération efficace et durable de la saphène interne Et nous croyons qu'une intervention consistant dans la résection d'un segment de la veine saphène interne au niveau du triangle de Scarpa et dans l'extirpation des principaux paquets variqueux constituerait une excellente opération, capable de guérir beaucoup de variqueux et de les mettre à l'abri de tous les inconvénients de l'insuffisance valvulaire.

Mais deux sûretés valent mieux qu'une, nous le reconnaissons volontiers. Aussi ne prétendons-nous pas que la résection unique dans le triangle de Scarpa doive être préférée aux résections multiples et étagées ; nous voulons dire simplement que l'excision d'un segment de veine saphène immédiatement au-dessous de son embouchure nous paraît être, au point de vue anatomique, le temps important de l'opération de Schwartz.

D. — *Extirpation totale.*

L'extirpation de la veine saphène interne dans sa totalité se présente, à première vue, avec des allures beaucoup plus radicales que toutes les opérations étudiées jusqu'ici. Au lieu de chercher à établir sur le fleuve saphénien un ou plusieurs barrages, elle supprime purement et simplement son lit.

Cette suppression totale est-elle nécessaire? Ne peut-on obtenir d'aussi bons résultats, à moins de frais et avec moins de risques?

Car enfin, l'on a beau dire que tout est permis aujourd'hui sous le couvert de l'asepsie, qu'un chirurgien digne de ce nom ne doit jamais avoir de complications septiques...; on n'empêchera pas qu'une opération réclamant d'abord une incision longue de près d'un mètre, nécessitant ensuite de multiples ligatures veineuses, — le tout durant forcément pendant un certain temps, — ne fasse courir plus de risques aux malades qu'une résection étagée, opération plus simple et de moins longue durée.

Il ne faut pas cependant s'exagérer l'importance de ces risques. Et s'il était démontré que la résection totale de la saphène interne donne aux variqueux des chances plus nombreuses de guérison radicale que les différentes résections partielles, il n'y aurait pas lieu d'hésiter : c'est à l'opération totale qu'il faudrait avoir recours.

Mais cette démonstration n'est pas faite. La résection totale n'a pas encore été pratiquée un assez grand nombre de fois pour pouvoir être mise en parallèle avec les autres formes de l'opération de Trendelenburg, et notamment avec la méthode de Schwartz qui a, depuis longtemps, fait ses preuves.

Aussi dirons-nous que la résection totale est une opération probablement excellente, mais qui ne donne pas sûrement des résultats supérieurs à ceux que l'on peut obtenir à moins de frais, au moyen des diverses résections partielles.

Nous en avons fini avec la critique des interventions qui ont été pratiquées sur la veine saphène interne chez les variqueux.

De tout ce qui précède, il nous reste à tirer des déductions pratiques et à préciser, pour conclure, les indications de l'opération de Trendelenburg et des divers procédés opératoires qui ont été passés en revue dans le cours de ce travail.

V. — Indications.

Nous avons à étudier d'abord les indications générales de l'opération de Trendelenburg, puis les indications particulières à chaque

procédé. En d'autres termes, nous devons chercher la solution de ces deux questions : *Quand* et *comment* faut-il intervenir sur la veine saphène interne chez les variqueux?

A. *Indications générales.* — L'opération de Trendelenburg n'est point une panacée applicable à tous les cas de varices.

Elle a été proposée, disions-nous plus haut, pour *supprimer ce bras mort de la circulation veineuse du membre inférieur que représente la saphène interne dépourvue de valvules suffisantes*, pour *soustraire les varices et les petits réseaux veineux et capillaires au poids de la longue colonne sanguine cardio-saphénienne*, qui distend les parois veineuses et en aggrave les lésions.

Il ne saurait donc être question de toucher à la veine saphène interne, chez les variqueux qui ne sont pas atteints d'insuffisance valvulaire manifeste.

Les malades porteurs de paquets variqueux, même nombreux et volumineux, mais dont la veine saphène n'est ni dilatée ni insuffisante, sont justiciables de l'*extirpation pure et simple* de leurs paquets variqueux et non point de la résection de leur saphène. Cependant, même dans ces cas, lorsqu'on est conduit jusqu'à la veine saphène en poursuivant l'extirpation d'un paquet variqueux attenant à cette veine, il est rationnel d'en réséquer un segment.

L'insuffisance valvulaire nettement constatée sur le tronc de la saphène interne, telle est donc la raison nécessaire et suffisante de l'opération de Trendelenburg.

Dès que ce signe est bien et dûment constaté, dès que l'on est certain d'avoir affaire à des « varices à reflux cardiaque », l'indication opératoire est formelle.

Une seconde indication de l'opération de Trendelenburg est tirée de l'existence d'un ulcère variqueux. En effet, dans la pathogénie de l'ulcère variqueux, les troubles vasculaires et notamment l'insuffisance valvulaire jouent un rôle prépondérant et, dès qu'on l'a soustrait au poids de la colonne sanguine cardio-saphénienne, l'ulcère se cicatrise avec une rapidité remarquable.

Mais encore faut-il qu'il siège dans le territoire de la veine saphène interne. En effet, une notion nouvelle et importante domine actuellement le traitement sanglant des ulcères variqueux : c'est celle du territoire veineux dont l'ulcère est tributaire. Il y a des ulcères de la veine saphène interne, de la saphène externe et des communicantes (Remy). Et pour qu'une intervention chirurgicale ait des chances d'être efficace, il faut qu'elle agisse sur la « veine nourrice » de l'ulcère. On agira donc sur la saphène interne dans les seuls cas d'ulcère du territoire de cette veine.

Enfin, Remy pratique encore l'opération de Trendelenburg, crée ce qu'il appelle « une valvule artificielle », dans les cas de *cyanose variqueuse*, où l'ectasie s'étend d'emblée jusqu'aux capillaires et où il n'y a rien à extirper, lorsque le reflux cardiaque peut être constaté.

En somme, dans ces divers cas où l'opération de Trendelenburg est indiquée, nous retrouvons constamment l'insuffisance valvulaire qui résume en définitive, à elle seule, toutes les indications de l'opération.

On peut se demander quelle est, par rapport au nombre des variqueux, la fréquence de cette insuffisance valvulaire, qui commande l'intervention.

A lire les nombreuses observations d'opération de Trendelenburg publiées dans ces dernières années, on pourrait croire que l'insuffisance valvulaire est d'observation courante. Mais si l'on s'en rapporte aux résultats de l'expérimentation cadavérique, on ne peut admettre que cette insuffisance totale, ce reflux large du sang, de l'abdomen à la jambe, dont parlent tous les auteurs qui ont écrit récemment sur les varices, soit chose aussi commune.

Le professeur Poirier fait remarquer incidemment[1] que la théorie de Trendelenburg ne tient pas compte de la valvule ostiale située à l'embouchure de la saphène interne dans la veine fémorale.

Nous avons recherché l'état fonctionnel de cette valvule chez 13 sujets âgés de quarante à soixante-dix ans et présentant tous des varices. Nous poussions une injection rétrograde par la veine iliaque externe.

Or, *une fois seulement* le suif a passé librement de la veine iliaque externe dans la fémorale et la saphène interne qu'il a remplie jusqu'à la partie inférieure de la jambe.

Dans tous les autres cas, l'injection arrêtée par la valvule ostiale, a pénétré quelque peu dans la veine fémorale, mais pas du tout dans la saphène.

D'ailleurs, même lorsqu'on pousse une injection rétrograde par la crosse de la saphène interne, chez un sujet variqueux, il est exceptionnel que la masse injectée parvienne jusqu'à l'extrémité inférieure de la jambe. Presque toujours l'injection est arrêtée soit au niveau du genou, soit même au milieu de la cuisse, par quelque paire valvulaire.

Nous avons été frappé de cette discordance entre les observations anatomiques et les observations cliniques, au sujet de l'insuffisance valvulaire chez les variqueux, et nous ne savons comment l'expliquer.

1. *Traité d'Anatomie* : Art. VEINES SAPHÈNES.

Il est possible que les veines dilatées reviennent sur elles-mêmes après la mort et restituent ainsi à quelques paires valvulaires une suffisance momentanée.

Quoi qu'il en soit, l'insuffisance est probablement plus fréquente en clinique qu'on pourrait le supposer en raisonnant d'après les résultats des injections cadavériques.

Le reflux cardiaque a été mis en évidence par Pierre Delbet[1], qui l'a mesuré directement, sur le vivant, dans une expérience des plus élégantes. Cet auteur a vu que le reflux cardiaque pouvait, au cours d'un effort violent, élever la pression dans le bout central de la saphène, jusqu'à 26 centimètres de mercure. C'est là une pression véritablement énorme et de beaucoup supérieure à celle du système artériel.

On conçoit qu'une telle pression exerce une action néfaste sur les parois des veines qu'elle distend et ouvre la voie à toutes les complications des varices, — surtout lorsque au poids de la colonne sanguine vient s'ajouter à chaque contraction musculaire le « coup de bélier » de Delore[2], c'est-à-dire le reflux des veines profondes dans les superficielles, par les communicantes.

Aussi, la simple constatation du reflux cardiaque équivaut-elle, à elle seule, à une indication opératoire formelle.

Cette indication générale posée, comment allons-nous agir sur la saphène interne? Auquel des procédés opératoires étudiés plus haut allons-nous avoir recours?

B. *Indications particulières.* — Nous croyons pouvoir, instruit par les faits rappelés dans le courant de ce travail, poser d'abord en principe que toute intervention, quelle soit-elle, qui intéresse la veine saphène interne *dans la seule région du condyle interne, doit être impitoyablement rejetée.*

C'est un leurre de vouloir créer sur la veine saphène interne « *une* valvule artificielle », de vouloir établir sur le fleuve saphénien un barrage *unique*. Toutes les interventions rappelant l'opération primitive de Trendelenburg, et adoptées par Chalot, Estienny, Lapointe, Couderc, Remy et nombre d'autres chirurgiens (ligature simple, section entre deux ligatures, résection unique), sont inconstantes dans leurs résultats et doivent être rayées de la pratique chirurgicale, du moins à titre d'opérations *isolées*.

Il en est de même, croyons-nous, de l'incision circonférencielle de jambe (Moreschi-Mariani). Cette méthode peut bien exercer

1. Delbet, Du rôle de l'insuffisance valvulaire de la saphène interne dans les varices du membre inférieur, *Semaine médicale*, 1897, p. 372.
2. Delore, *Congrès français de Chirurgie*, 1894, p. 420.

momentanément une influence favorable sur l'évolution d'un ulcère variqueux[1], mais on ne saurait lui demander de faire cesser d'une façon définitive l'insuffisance valvulaire.

Elle a beau sectionner toutes les veines sous-cutanées et toutes les voies collatérales, — ce qui lui assure une certaine supériorité — les faits signalés plus haut montrent bien qu'à travers la cicatrice des communications peuvent se rétablir entre les bouts veineux sectionnés.

Comme les précédentes, cette intervention n'est soutenable que si on lui adjoint une opération complémentaire, telle que la résection de la saphène, dans le triangle de Scarpa.

Nos injections démontrent, en effet, que cette *résection haute* supprime d'une façon constante et définitive la circulation du sang dans la veine saphène interne. On peut donc avoir recours à elle en toute sécurité.

Non seulement cette opération, combinée à la résection de la veine dans l'étage moyen (tiers inférieur de la cuisse), guérira d'une façon certaine l'insuffisance valvulaire et tous les troubles qui l'accompagnent, mais encore, exécutée *seule* ou concurremment avec la simple extirpation de quelques paquets variqueux, nous croyons que, dans un certain nombre de cas, elle pourra suffire et se montrer aussi efficace que d'autres interventions plus complexes.

En tout cas, de toutes les opérations agissant sur la saphène interne en un seul point de son parcours, la résection haute seule est défendable à titre d'opération isolée.

Bien plus, lorsqu'on la combine à d'autres manœuvres opératoires, c'est elle qui a, de beaucoup, la plus grande importance et qui constitue le temps essentiel de l'opération.

Deux méthodes seulement sont théoriquement supérieures à la résection de la saphène dans le triangle de Scarpa : ce sont les résections multiples et étagées de Schwartz et l'extirpation totale.

Entre ces deux méthodes à peu près équivalentes, on ne saurait trancher d'une façon absolue. Nous nous bornerons à dire que la plus simple a nos préférences, c'est-à-dire la résection étagée.

Lorsqu'on a réséqué quelques fragments de la veine saphène interne, trois par exemple, l'un dans le triangle de Scarpa, un autre dans le tiers inférieur de la cuisse, un troisième enfin dans le tiers supérieur de la jambe, il nous paraît bien difficile, après ce que nous ont enseigné nos injections et nos dissections, que le canal

1. Durand, *Traitement des ulcères variqueux par l'incision circonférencielle de jambe*, Thèse, Paris, 1901-1902.

veineux se reconstitue et que la colonne sanguine cardio-saphénienne ne soit pas définitivement rompue.

Encore est-il indispensable, au cours de l'opération, de veiller à certains détails qui nous semblent avoir une grande importance. D'abord, il faut, à chaque étage, réséquer une certaine longueur de veine, de 5 à 7 centimètres au minimum.

Ensuite, il faut, tout autour de la veine isolée et liée, fouiller minutieusement le tissu cellulaire, au moyen de la sonde cannelée et rechercher les affluents et les voies collatérales possibles, qui seront impitoyablement liées et réséquées. C'est surtout dans le triangle de Scarpa qu'on devra chercher s'il n'existe pas une saphène double; en ce point, les deux bras veineux se rapprochant l'un de l'autre, on aura plus de chances de les découvrir.

En somme, — et ce sera là la principale conclusion de ce travail, — quand on a décidé d'interrompre la continuité de la veine saphène interne, chez un variqueux qui présente de l'insuffisance valvulaire, *toute intervention portant sur un seul point de la veine est inefficace et illusoire*, à l'exception toutefois de la résection haute dans le triangle de Scarpa.

Bien que, dans beaucoup de cas, cette intervention puisse suffire, mieux vaut cependant faire davantage. Il faut alors fragmenter la veine saphène en une série de tronçons, par des résections étagées (Schwartz), ou même, par un véritable luxe de précautions, la réséquer totalement.

Ces conclusions, d'ailleurs, sont corroborées par les résultats opératoires. N'ayant pas par nous-même une assez grande pratique, nous ne pouvons donner des résultats personnels. Sachant d'autre part combien peu de valeur ont les statistiques faites avec des observations de toute provenance, nous n'essaierons pas de réunir en un tableau d'ensemble tous les cas publiés d'opération de Trendelenburg. Nous nous contenterons de renvoyer aux mémoires cités dans le cours de ce travail, dans lesquels les chirurgiens (Trendelenburg, Pearce Gould, Schwartz, Remy...) ont donné leur statistique intégrale.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE
DE L'HÉMATOME PLEURAL

Par MM. CHASTENET DE GÉRY et G. FROIN,

Anciens internes des Hôpitaux de Paris.

Quand une irruption de sang se fait dans la plèvre, déterminant un hémothorax, il faut envisager successivement deux phénomènes : d'abord l'hémorragie proprement dite, dont nous n'étudions pas ici les conditions de production, ensuite l'épanchement sanguin qui stagne dans la cavité, c'est-à-dire l'hématome pleural.

Nous pouvons expliquer aujourd'hui quelques points obscurs concernant cet hématome, grâce aux progrès accomplis récemment avec les techniques nouvelles appliquées à l'étude des sérosités pathologiques en général, et aux observations publiées ces temps derniers par MM. Tuffier et Milian [1] et Sacquépée [2] sur l'affection spéciale dont nous allons parler.

L'épanchement de sang dans la plèvre aboutit à des réactions hématolytiques absolument comparables à celles qui se passent dans les autres séreuses (péritoine, méninges). Il existe cependant quelques particularités ressortissant à l'anatomie et à la physiologie propres à la plèvre, qui viennent donner un masque un peu spécial aux différents phénomènes de la résorption sanguine. Nous voulons donc reprendre leur étude pour les adapter à la région dans laquelle ils se passent, et mettre en lumière les modifications apportées dans le travail de l'hématolyse par les conditions spéciales à l'appareil pleural, afin d'établir les bases d'une entente définitive sur l'évolution et la nature des liquides hémorragiques épanchés dans la plèvre.

Nous rappelons que le mécanisme de la résorption sanguine a été

1. Tuffier et Milian, Contribution à l'étude physiologique et cytologique de l'hémothorax, *Revue de Chirurgie*, n° 4, 1901.

2. Sacquépée, Étude physiologique et cytologique sur l'hémothorax traumatique, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1902, p. 613.

surtout dévoilé par les travaux remarquables de M. Metchnikoff et de ses collaborateurs [1]. Ils ont accumulé les faits expérimentaux qui montrent, entre autres choses, que ce processus se rattache pour une grande part aux lois qui régissent les actes phagocytaires. La médecine profite sans cesse de ces doctrines et leur apporte chaque jour une nouvelle confirmation. Si l'étude de l'hémothorax vient affermir encore l'explication de ces phénomènes, elle fait comprendre en retour des réactions organiques dont la raison d'être semblait mystérieuse avant qu'on eût établi l'enchaînement de ces faits.

MM. Widal et Ravaut, par leur méthode de cyto-diagnostic [2], ont donné une faveur nouvelle à l'étude des liquides humoraux. M. Bard [3] a eu ensuite le mérite d'attirer l'attention sur l'hématolyse dans les sérosités pathologiques retirées de l'organisme humain. Puis MM. Sabrazès et Muratet [4] ont signalé, dans les liquides des hémorragies méningo-encéphaliques, la transformation des cellules endothéliales en vue de la destruction des globules rouges, de l'hématophagie. Enfin, c'est également dans ces épanchements sanguins sous-arachnoïdiens que Froin a fait une étude très suivie de la résorption sanguine, et a pu voir ainsi l'enchaînement des réactions accompagnant la destruction des globules rouges [5].

Nous avons examiné le liquide d'un hémothorax, et les constatations que nous avons faites sont comparables à celles qui se passent dans les hémorragies des autres séreuses.

Il s'agit d'un homme qui, à la suite d'une fracture de côtes, a présenté les signes d'un épanchement hémorragique très abondant de la plèvre. Nous avons pratiqué trois ponctions successives de l'épanchement, à deux jours d'intervalle chacune, et nous avons fait l'examen cytologique des culots sanglants. Avec les observations antérieures de MM. Tuffier et Milian et Sacquépée, il est possible de bien classer toutes les connaissances acquises sur l'hématome pleural et d'exprimer à quels desiderata il y a encore à répondre

1. Metchnikoff, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, t. XIII, p. 742, et l'*Immunité*, Paris, 1901, p. 85.

2. Widal et Ravaut, Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre, cyto-diagnostic, *Soc. de Biologie*, 1900, et *Traité de Pathologie générale*, de Bouchard, t. VI.

3. L. Bard, Du liquide céphalo-rachidien hémorragique, *Soc. de Biologie*, 6 juillet 1901.

4. Sabrazès et Muratet, Cellules endothéliales hémato-macrophages dans le liquide céphalo-rachidien coloré, symptomatiques des hémorragies méningo-encéphaliques, *Soc. de Biologie*, 4 juillet 1903.

5. G. Froin, Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébro-méningée, *Gaz. des hôp.*, 5 nov. 1903. Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée, *Gaz. des hôp.*, 10 déc. 1903. Le mécanisme de l'hématolyse, *Soc. de Biol.*, 19 nov. 1904. Thèse de Paris, déc. 1904.

pour trancher toute discussion se rapportant à cette affection[1].

Nous examinerons successivement les points suivants : l'abondance de l'hémorragie, l'aspect du sang épanché, les processus de résorption sanguine, les réactions générales suscitées par cette résorption du sang.

Abondance de l'hémorragie. — L'examen complet du thorax, appliqué selon l'usage employé pour tout épanchement liquide de cette région, est le seul moyen qui permettra de dire, dans tous les cas, quelle est approximativement la quantité de sang tombé dans la plèvre. C'est seulement de cette façon qu'on peut apprécier l'augmentation ou la diminution du contenu pleural.

La numération des hématies ne peut, à ce point de vue, fournir des renseignements. Remarquons en effet que le sang fait irruption dans une cavité virtuelle et qu'il crée l'épanchement tout entier, avec ses seuls éléments constitutifs (en ne tenant pas compte de la petite quantité de sérosité qui humecte à l'état normal les feuillets pleuraux). Il n'en est pas de même, par exemple, au niveau de la cavité arachnoïdo-pie-mérienne, cavité réelle, toujours remplie d'un liquide dont le volume ne varie que dans des proportions assez restreintes. Voilà pourquoi nous pouvons, en matière d'hémorragie méningée, attribuer une certaine valeur à la numération globulaire. Nous établissons ainsi le degré de saturation en hématies du liquide normalement contenu dans la cavité. Au contraire, nous devons toujours constater, dans l'hématome pleural, par les numérations, quand la date du début de l'hémorragie n'est pas trop éloignée, un chiffre de globules rouges qui se rapproche beaucoup de celui d'un sang normal. Mais alors on est en droit de se faire immédiatement les interrogations suivantes : Pourquoi le sang ne s'est-il pas modifié? La coagulation qui succède normalement à toute irruption de sang, hors du système vasculaire, ne s'est donc pas accomplie, emprisonnant une quantité considérable d'éléments figurés et laissant simplement exsuder une sérosité pauvre en hématies? Ou bien, la plèvre aurait-elle des propriétés anticoagulantes? Cette dernière hypothèse semble vouloir s'imposer, parce qu'on a remarqué que le liquide sanglant, retiré de la plèvre, ne coagule pas et que certains auteurs soutiennent également la non-coagulation intrapleurale. Abordons et discutons maintenant cette question.

Aspect du liquide épanché. Coagulation. — En règle générale, il est admis que les séreuses ne possèdent pas de pouvoir anti-

1. Depuis la rédaction de cet article nous avons pu suivre l'hématolyse dans deux cas d'hématomes pleuraux, et les constatations faites viennent confirmer les idées que nous exposons.

coagulant. Dans les hémarthroses, les chirurgiens constatent des caillots fibrineux quand ils ouvrent les jointures. Dans une hémorragie intrapéritonéale, terminant une cirrhose hépatique, nous avons trouvé des caillots volumineux. Les hémorragies méningées aboutissant rapidement à la mort permettent toujours de constater des plaques fibrineuses étalées sur le névraxe.

Mais dans l'hémothorax, le sang se coagule-t-il? On a répondu à cette question par deux avis absolument contraires. Cependant tout sang normal extravasé donne un coagulum, et si le fait était inconstant dans des cavités pleurales simplement traumatisées, il faudrait alors admettre deux sortes de plèvres : les unes qui acceptent et les autres qui refusent la coagulation. Or, cette grande propriété d'une action anticoagulante n'est point d'ordre banal et il est possible d'ailleurs de s'expliquer les cas où cette coagulation passe inaperçue, tandis qu'avec l'opinion inverse, il faut avancer de pures théories.

Dans les observations qui signalent un épanchement sanguin privé de caillots, il est à remarquer que l'hémorragie intrapleurale semble avoir été peu abondante[1]. Comme les parois de la poche sanguine se trouvent constamment en mouvement, le liquide hémorragique est agité par l'ampliation et le retrait successifs de l'appareil respiratoire thoraco-pulmonaire. Les feuillets pleuraux peuvent alors déplacer facilement toute la masse liquide, surtout si l'hémothorax est peu abondant et refoule à peine la masse pulmonaire. Il est certain que toute partie solide, venant à se constituer dans cette cavité, dont la capacité est continuellement variable, subira en premier lieu l'action compressive de ses parois. Un caillot, dès le moment où il entre en voie de formation, ressent tout de suite les effets des mouvements produits par ces surfaces glissantes. Il peut être alors comprimé et sans doute étalé sur la surface pleurale où il peut même se dissocier en fragments plus ou moins ténus. On exigera donc, avant de nier tout processus coagulateur, un examen minutieux de toute l'étendue des feuillets pleuraux, surtout dans le sinus costo-diaphragmatique, et même la filtration du liquide, afin de déceler les plus petits lambeaux qui peuvent y flotter.

Cette dissociation peut se faire très rapidement et résulter de frictions bien légères, au moment où la trame fibrineuse est en

1. Mercadé, Rupture du poumon par contusion thoracique sans fracture de côte, *Bullet. et Mém. Soc. anat. de Paris*, 1903, p. 1311. — Laurens et Darcanne, Fractures multiples des côtes. Hémopneumothorax. Emphys. sous-cutané *Bullet. Soc. anat.*, Paris, 1902, IV.

train de s'édifier; elle est alors si peu compacte et si fragile! Il ne faut pas se l'imaginer identique à ces caillots fibrineux que nous voyons se rétracter lentement, dans les vases où nous laissons se faire une coagulation parfaite, en évitant toute agitation et toute secousse intempestive du liquide en voie de coagulation. Le caillot laisse alors exsuder lentement une sérosité sanguine presque entièrement privée de globules rouges. Mais dans la plèvre, cette dissociation, cette impossibilité pour la fibrine de constituer son architecture normale, empêche l'emprisonnement des globules rouges qui se fait d'une façon si parfaite *in vitro*, et réalise au maximum l'expérience bien simple qui consiste à agiter légèrement un tube contenant du sang coagulé; il est facile alors de voir la sérosité se teinter fortement par la mise en liberté d'un nombre plus ou moins considérable d'hématies.

Il n'est donc pas surprenant de compter dans la sérosité d'un hémothorax un nombre de globules rouges à peu près égal par millimètre cube à celui du liquide sanguin normal.

Loin de nous la pensée de vouloir prétendre que toute coagulation pleurale doit être ainsi dissociée et fragmentée. Nous connaissons ces grandes hémorragies de la plèvre, qui s'accompagnent rapidement ou subitement de syncope, de suspension des mouvements respiratoires. Aussi, dans les ouvertures intrapleurales d'anévrysmes aortiques amenant une mort rapide, on constate toujours des caillots volumineux.

Enfin, si l'on nie toute coagulation intrapleurale, il faut non seulement oublier les nombreuses observations qui la signalent, mais accepter des explications tout à fait hypothétiques. M. Milian [1] a tenté de leur accorder quelque crédit. Il a comparé l'endothélium pleural à l'endothélium vasculaire, il a doté la synovie d'un pouvoir anticoagulant et attribué à la plèvre la fonction de sécréter des substances anticoagulantes, quand elle en a besoin. Enfin, n'est-ce pas faire abus des causes finales, que de dire encore : « et si la coagulation ne se fait pas, c'est dans le but d'arriver à favoriser la résorption future des hématies »? (Milian).

Pagenstecher a comparé la plèvre au récipient enduit de vaseline, dans lequel le plasma sanguin ne subit aucune modification. Mais le sang n'a pas été par ce fait rendu incoagulable. Il suffit de le verser ensuite dans un vase ordinaire pour voir apparaître la coagulation. Il s'agit donc seulement d'une action suspensive du phénomène [2]. C'est absolument l'inverse de ce qui se

1. Milian, *loc. cit.*
2. Bordet et Gengou, Recherches sur la coagulation du sang et les sérums

passe dans l'hémothorax, et MM. Tuffier et Milian ont été les premiers à bien insister sur la non-coagulation du liquide retiré de la plèvre et recueilli dans un tube[1].

Nous supposons néanmoins qu'une coagulation du liquide pleural est possible dans un vase, si une reprise de l'hémorragie vient de se faire ou se fait au moment de la ponction.

Nous allons exposer maintenant les processus de la résorption sanguine et ils vont justement montrer que la cavité pleurale n'est point adaptée à la conservation des éléments sanguins, que l'endothélium pleural en particulier, loin d'avoir l'action conservatrice qu'on voulait lui accorder, est l'agent le plus actif de la résorption des hématies.

Processus de résorption sanguine. Hématolyse. — Les numérations successives montrent une décroissance régulière dans le nombre des hématies. Voici les numérations rapportées par Milian et Sacquépée :

Milian.		Sacquépée.	
DATES	GLOBULES ROUGES	DATES	GLOBULES ROUGES
16e jour.	390.000	8e jour.	825.000
18e »	379.850	13e »	525.000
21e »	245.850	19e »	400.000
26e »	87.900	34e »	8.000
32e »	22.500		
38e »	3.952		
44e »	1.660		

L'hématimétrie permet ainsi de constater une diminution graduelle du nombre des hématies. Nous faisons remarquer que cette décroissance est bien plus lente qu'au niveau des méninges, par exemple, où la résorption se manifeste après quatre, cinq, six ou sept jours par une diminution considérable du nombre des hématies; la résorption lente porte seulement sur un minime reliquat hématique.

Mais le nombre des globules rouges est encore influencé par la hauteur à laquelle on pratique la ponction pleurale. Sacquépée l'a bien mis en évidence : « Pour élucider ce point, on pratique dans une même séance deux ponctions, l'une près de la limite supérieure de l'épanchement (étage supérieur), l'autre à l'extrême base (étage inférieur). Le plasma est deux fois plus abondant dans l'étage supérieur que dans l'étage inférieur.

anticoagulants, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 129; Recherches sur la coagulation du sang, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, p. 822.

1. Tuffier et Milian, Incoagulabilité du liquide de l'hémothorax, *Soc. anatom.*, 14 juin 1901.

« La formule cytologique quantitative diffère également.

	GLOBULES ROUGES	GLOBULES BLANCS
Étage supérieur.	525.000 p. mm. cube.	2.250 par mm. cube.
Étage inférieur.	1.100.000 »	1.875 »

« L'étage supérieur renferme plus de globules blancs et moins d'hématies que l'étage inférieur. Pour éviter toute cause d'erreur, il importe donc de pratiquer les ponctions toujours au même niveau. »

Ajoutons que l'un de nous a fait la même remarque dans l'hémorragie méningée : le nombre des globules rouges peut varier selon l'espace dans lequel on pratique la ponction lombaire.

Cette raréfaction des hématies dans l'hématome pleural résulte de la mise en jeu des quatre actions fondamentales de l'hématolyse : 1° l'hématophagie; 2° la globulolyse; 3° l'hémoglobinolyse; 4° l'antiglobulolyse.

1° *Hématophagie.* — L'englobement des hématies par les cellules endothéliales de la plèvre a été très bien décrit par Sacquépée, qui dit textuellement : « Les cellules endothéliales ne restent pas inertes; dans leur nappe protoplasmique on rencontre souvent des globules rouges parfaitement intacts, d'autres sont gonflés, peu colorables, entourés d'une vacuole; un certain nombre d'hématies disparaissent ainsi, par digestion intraprotoplasmique. »

C'est l'hémato-macrophagie, telle qu'elle a été signalée par Sabrazès et Muratet pour les hémorragies méningées. Mais Sacquépée a été trop loin, quand, après avoir constaté dans la sérosité pleurale de son malade des leucocytes neutrophiles et éosinophiles, il considère ces derniers surtout comme des leucocytes chargés de débris de globules rouges. En réalité l'hémato-microphagie est plutôt exceptionnelle. Nous l'avons constatée très rarement dans les nombreuses hémorragies méningées que l'un de nous a étudiées.

Dans le cas d'hémothorax que nous avons observé, voici les résultats de l'examen cytologique.

26 janvier. Nombreux placards endothéliaux. Quelques grandes cellules uninucléées. Rares lymphocytes et éosinophiles.

28 janvier. L'équilibre cellulaire dans la sérosité pleurale est le suivant :

Grands éléments uninucléés	90.42
Lymphocytes	2.12
Polynucléaires	3.72
Eosinophiles	3.72

Les cellules endothéliales sont presque toutes isolées et vacuolaires. Quelques-unes renferment des hématies.

31 janvier. L'équilibre cellulaire montre :

Grands éléments uninucléés	68.49
Lymphocytes	2.05
Polynucléaires neutrophiles	0.68
Eosinophiles	28.76

Les grandes cellules uninucléées sont toutes vacuolaires, mal colorées et quelques-unes renferment des globules rouges. Les éosinophiles ont un aspect très caractéristique et leurs granulations sont parfaitement régulières.

La sérosité pleurale présente une teinte jaune verdâtre avec réaction de Gmelin extrêmement prononcée.

2° *Modifications des globules rouges. Globulolyse.* — L'examen, à l'état frais, montre des altérations plus ou moins prononcées des globules rouges qui flottent dans le liquide. Sacquépée signale des globules rouges nains (2 à 5 μ) arrondis.

Dans notre cas, nous avons pu voir des globules sphériques et opaques, ainsi que des globules plus ou moins crénelés. Il existait en outre un grand nombre de globules rouge pâle, achromatocytes de M. Hayem, ainsi que des débris protoplasmiques incolores qui représentent certainement le résidu de la dissociation des globules ou phénomène de la globulolyse.

3° *Hémoglobinolyse.* — Nous désignons ainsi la mise en liberté de l'hémoglobine des hématies et les mutations pigmentaires qu'elle subit. Or, si cette question a été très étudiée par l'un de nous, à propos des hémorragies méningées, elle n'a pas attiré suffisamment l'attention des observateurs qui ont publié des documents sur l'hémothorax.

Il y a d'abord une remarque générale à faire, à propos de l'étude de l'hématolyse dans les organismes vivants. C'est une erreur de penser que les processus de la résorption sanguine doivent toujours communiquer aux sérosités sanguinolentes une couleur rose, avec production des raies spectrales de l'oxyhémoglobine, donner en un mot le sérum laqué. Le phénomène ne reste pas immuable, comme cela se passe *in vitro*. Tuffier et Milian disent dans leur travail : « Le sérum n'est pas laqué. Il n'y a pas d'hémolyse ». Et Sacquépée : « La couche supérieure — sérosité — présente une coloration jaune citron très prononcée; elle n'est nullement teintée par l'hémoglobine, elle n'est pas laquée. On ne peut faire intervenir l'hémolyse puisque la sérosité pleurale, après sédimentation, n'est pas colorée par l'hémoglobine. »

Mais l'hématolyse s'accompagne de modifications chromatiques, dont les principales sont au nombre de trois : la coloration jaune, la coloration rosée et la teinte jaune verdâtre. Leur apparition correspond à l'intensité plus ou moins marquée de l'hémoglobinolyse; ainsi on peut considérer que la teinte jaune résulte d'une hémoglobinolyse légère, la coloration rosée, d'une hémoglobinolyse abondante et la teinte jaune foncé, d'une hémoglobinolyse considérable. Au cours d'une même hémorragie, selon le degré de l'hématolyse, on peut voir ces réactions pigmentaires se succéder. Mais d'une façon générale, si l'hémorragie est petite (au-dessous de 100 000 globules rouges par millimètre cube) la teinte xantochromique n'est pas dépassée; si elle est plus abondante (au-dessus de 100 000), il y a xantochromie, puis teinte hémoglobinique et on revient à la limpidité normale en repassant par la teinte xantochromique. L'hémorragie est-elle très importante (1 million ou plus), il y a xantochromie, teinte rosée et enfin coloration biliaire, puis les mêmes teintes réapparaissent inversement, avant le retour à la limpidité normale. Un liquide peut contenir à la fois les trois pigments; il suffit de le diluer pour faire disparaître successivement la teinte hémoglobinique, puis la teinte biliaire et enfin la xantochromie.

Le liquide pleural de notre malade a présenté très nettement la réaction de Gmelin. Dans les cas de Tuffier et Milian et Sacquépée, l'évolution cellulaire a été notée, mais ces observateurs n'ont pas recherché les pigments biliaires dans la sérosité pleurale. Nous sommes bien tentés de croire que la « coloration jaune citron très prononcée » du liquide retiré chez le malade de Sacquépée veut dire coloration biliaire. Si cette lacune n'existait pas dans l'observation de Sacquépée, ce serait indiscutablement un fait de plus à ajouter à ceux qui nous ont fait entrevoir le lien qui existe entre les hématomes très concentrés et la production des pigments biliaires.

Il faudra s'attendre à rencontrer cette teinte biliaire dans les hémothorax, plus fréquemment que dans les autres hémorragies des séreuses. De plus, la partie liquide est ici constituée tout entière par la sérosité sanguine extravasée au moment de la rupture vasculaire. Nous obtiendrons donc toujours, au moins dès la première ponction, une teinte xantochromique qui pourra aboutir très rapidement à la coloration rosée, puis biliaire.

Nous ne discuterons pas la question de savoir s'il se produit ou non un afflux leucocytaire dans la cavité pleurale. MM. Tuffier et Milian ont pensé que les éléments blancs signalés dans leurs numé-

rations à l'état frais et sur leurs lames colorées représentaient les cellules blanches extravasées au moment du raptus sanguin. L'un de nous a insisté sur ces réactions cellulaires, et montré que le lymphocyte sensibilise le globule rouge pour sa dissociation et que l'éosinophile au contraire consolide l'architecture globulaire. L'éosinophilie qui se manifeste dans un foyer hémorragique a pour but de suspendre ou de ralentir l'hématolyse. Elle se produit seulement dans les hématomes dont la partie liquide est très saturée en globules rouges (aux environs de 500 000 et au-dessus par mm. cube). Les faits que nous rapportons concordent avec notre explication du mécanisme de l'hématolyse. Le malade de Sacquépée fait de l'éosinophilie pleurale et il a encore 8 000 globules rouges le 34e jour de la maladie. Dans notre cas, où l'éosinophilie est très manifeste, il y a eu résorption lente de l'épanchement. Nous opposons ces faits aux hématomes sous-arachnoïdiens peu concentrés, qui n'entraînent pas d'éosinophilie méningée et aboutissent à une hématolyse rapide. Autre opposition possible avec les hémorragies méningées; dans celles-ci, nous avons beaucoup insisté sur ce fait, que si nous avions vu la migration des éléments blancs du sang dans la cavité hémorragique, les réactions n'avaient jamais dépassé ce stade et provoqué un appel de fibrine. Jamais le plus petit coagulum ne s'est montré et n'est venu manifester le passage indiscutable de sérosité inflammatoire dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne. Au contraire, dans les hématolyses prolongées de l'hémothorax, on peut voir survenir une réaction fibrineuse. On a alors une sérosité inflammatoire qui coagule, à l'inverse de l'épanchement sanguin primitif, lorsqu'elle est retirée de la plèvre. Si vraiment la réaction pleurale est aussi prononcée, il faudra alors tenir compte des globules rouges venus ainsi par diapédèse, dans les numérations faites pour mesurer la vitesse de la résorption des hématies tombées au moment de l'hémorragie. Tuffier et Milian signalent très nettement, dans leur observation, l'augmentation de l'épanchement avec l'apparition de cette fibrine inflammatoire. Sacquépée pense que, dans son cas, il y a eu transsudation séreuse sans fibrine, le liquide retiré n'ayant jamais coagulé.

Il ne faut pas penser immédiatement à une infection pleurale, quand on a constaté l'existence de ce processus fibrineux, des réactions leucocytaires et de la fièvre qui peut se manifester à ce moment, ainsi que nous le dirons tout à l'heure. Seule, la présence de microbes dans la cavité pleurale permettra d'affirmer l'infection de l'hématome. Quand la constatation de germes morbides aura été négative, nous conseillons de rechercher s'il existe

une hyperleucocytose sanguine. Dans ce dernier cas, il faudra incriminer plutôt l'envahissement de l'hémothorax par des microbes. L'un de nous a fait remarquer en effet que la leucocytose hématolytique est le plus souvent purement locale.

Tels sont les processus de la résorption sanguine. Nous voyons qu'ils ont été encore peu étudiés dans l'hématome pleural. Mais cet épanchement sanguin profite des connaissances acquises dans toutes les hémorragies et nous pouvons dire, sans trop nous avancer, que ces réactions sont à peu près superposables dans toutes les séreuses.

En résumé, hématophagie, globulolyse, hémoglobinolyse, tels sont les phénomènes qui s'unissent, s'entr'aident et représentent le triple effort de la séreuse pour se débarrasser des hématies. Mais les phénomènes sont très dissociés, et l'impossibilité de pratiquer toujours une série d'explorations de la séreuse empêche de voir toute la chaîne des réactions destructives et irritatives.

Réactions générales. — Le travail hématolytique que nous avons décrit n'évolue pas toujours sans déterminer des réactions générales dans l'organisme chargé de résorber ces hématies extravasées. Il peut y avoir de la fièvre, notion qui est admise d'ailleurs depuis longtemps, dans la résorption des hématomes en général.

Nous admettrions volontiers que la fièvre apparaît plutôt s'il y a une réaction pleurale très prononcée, avec appel de sérosité inflammatoire. Mais pour déterminer les causes d'une élévation de température dans un processus pathologique, il faut une grande quantité de documents qui n'existent justement pas encore à ce point de vue en matière d'hématome pleural.

Nous faisons remarquer cependant que le malade de Milian a eu une réaction pleurale assez forte et a présenté une courbe fébrile, dont le maximum d'élévation correspond justement à une transsudation séro-fibrineuse dans la plèvre. Dans le cas de Sacquépée et le nôtre, il n'y a pas eu d'élévation de température.

Telles sont les connaissances acquises par l'étude de la résorption des épanchements sanguins en général et des hématomes pleuraux en particulier.

A quelle déduction thérapeutique peuvent-elles conduire?

Elles apportent d'abord un nouvel argument en faveur de l'intervention immédiate dans les cas d'hémothorax graves dès le début. Il est entendu que l'indication essentielle de l'opération est tirée de la gravité de l'hémorragie qui peut amener rapidement la mort par anémie suraiguë et asphyxie. Mais il n'est pas indifférent de penser

qu'au moyen d'une thoracotomie qui permettra de faire l'hémostase directe, on pourra évacuer une quantité abondante de sang et de caillots dont la présence seule constitue un danger. La résorption des gros épanchements sanguins nécessite un travail hématolytique très important, qui peut entraîner des réactions locales et générales. Nous avons vu que l'organisme se défend contre une hématolyse trop active et prolonge le travail de destruction sanguine. C'est surtout dans ces cas qu'on aboutit à une réaction fibrineuse, créant une inflammation vraie, une pleurésie véritable, qui peut entraîner des adhérences pleurales.

La ponction sera donc très utile. Elle ne sera pas faite trop tôt pour éviter un retour de l'hémorragie dû à la décompression pratiquée; du douzième au quinzième jour en moyenne, elle ne paraît présenter que des avantages.

Travail de la deuxième clinique chirurgicale du Prof. Jonnesco (Bucarest)

L'ŒSOPHAGOTOMIE EXTERNE CERVICALE

COMME TRAITEMENT DES CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE

PAR MM. LES DOCTEURS

BALACESCO, et **COHN**,

Assistant de la clinique chirurgicale de l'hôpital Coltzea, — Assistant de clinique,

Assistants à l'Institut d'anatomie et de chirurgie topographique.

(*Suite* [1].)

181. Segond. Femme, 40 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 5 dents. — *Temps écoulé* : 3 jours.
Localisation du corps étr. : Derrière la première pièce du sternum.
Résultat : Guérison en 15 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage. Tamponnement. Sonde œsophagienne.
Bibliographie : 1893. *Rev. de Chir.*, 1893, p. 339. — Sanquirico, *l. c.*, p. 47.

182. Ziegler. Homme, 24 ans.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 4 jours.
Résultat : Guérison en 16 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage. Alimentation rectale.
Bibliographie : 1893. *Münch. chir. Klinik.* — Kaloyeropoulos, *l. c.*, 1903, p. 544.

183. Jalaguier. 2 ans 1/2.
Nat. du corps étr. : Disque de plomb. — *Temps écoulé* : 6 jours.
Localisation du corps étr. : 13 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Traitement : Sutures qui ne tiennent pas. Alimentation buccale dès le 3e jour.
Bibliographie : 1893. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 15 mars 1894, p. 171. — Channac, *l. c.*, p. 62. — Gross, *l. c.*, p. 84.

1. Voir les numéros de septembre et d'octobre 1904.

184. Wallace. Femme, 28 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 5 dents et panier de de Græfe. — *Temps écoulé* : 12 jours.
Localisation du corps étr. : 36 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 28 jours.
Traitement : Gastrotomie simultanée. Alimentation rectale dès le 3e jour à cause d'une fistule œsophagienne.
Bibliographie : 1893. *Lancet*, 1893, n° 24, mars. — Sanquirico, *l. c.*, p. 47.

185. Wilson. Homme, 65 ans.
Nat. du corps étr. : Plaque métallique. — *Temps écoulé* : 24 heures.
Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.
Résultat : Mort de septicémie.
Traitement : Pas de suture œsophagienne. Alimentation par la sonde œsophagienne de 6 en 6 heures.
Bibliographie : 1894. *Liverpool med. chir. Journ.*, 1894, p. 480. — Sanquirico, *l. c.*, p. 48.

186. Bickersteth. Homme, 50 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 3 jours.
Localisation du corps étr. : 18 cm. des arcades.
Traitement : Pas de suture œsophagienne.
Bibliographie : 1894. Sanquirico, *l. c.*, p. 47.

187. Frœlich. Garçon, 10 ans.
Nat. du corps étr. : Noyau de pêche. — *Temps écoulé* : 36 heures.
Localisation du corps étr. : 18 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 3 semaines.
Traitement : Pas de sutures. Sonde à demeure par la narine 3 jours, puis par la plaie 15 jours.
Bibliographie : 1894. *Arch. prov. de Chir.*, 1894, p. 698. — Sanquirico, *l. c.*, p. 47. — Channac, *l. c.*, p. 62. — Gross, *l. c.*, p. 84.

188. Cahier. Homme, 27 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 28 heures.
Localisation du corps étr. : 20 cm. des arcades.
Résultat : Mort après 72 heures. Perforation de l'œsophage. Abcès médiastinal. Œdème de la glotte.
Traitement : Pas de sutures.
Bibliographie : 1894. *Arch. de méd. militaire*, 1894, n° 2. — Sanquirico, *l. c.*, p. 47.

189. Schmiegelow. Homme, 38 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 4 mois.
Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.
Résultat : Guérison en 4 semaines.

Traitement : Suture de la muqueuse œsophagienne. Sonde œsophagienne à demeure, 2 semaines.

Bibliographie : 1894. *Rev. de Laryng.*, 1894, p. 289. — Sanquirico, *l. c.*, p. 47.

190. Hamilton. Homme, 20 ans.

Nat. du corps étr. : Noix. — *Temps écoulé* : 16 heures.

Localisation du corps étr. : 7 pouces 1/2 des arcades.

Résultat : Guérison en 4 semaines.

Traitement : Suture au catgut de l'œsophage. Sonde œsophagienne par le nez.

Bibliographie : 1894. *Med. News*, 1894, p. 29. — Sanquirico, *l. c.*, p. 47.

191. Weinlechner. Homme, 25 ans.

Nat. du corps étr. : Os et panier de de Græfe. — *Temps écoulé* : 4 jours.

Résultat : Guérison.

Traitement : Drainage.

Bibliographie : 1894. *Wiener klin. Woch.*, 1894, n° 43. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 544.

192. Fedorof. Homme, 34 ans.

Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 16 jours.

Résultat : Guérison en 20 jours.

Traitement : Suture de l'œsophage. Drainage. Alimentation buccale dès le 2e jour.

Bibliographie : 1894. Fedorof, *Russ. Lietopis*, 1895, p. 22.

193. Bobrov. Femme, 42 ans.

Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 4 jours.

Résultat : Guérison en 20 jours.

Traitement : Pas de sutures. Alimentation rectale 1 jour, puis par sonde stomacale.

Bibliographie : 1894. Voir n° 192.

194. v. Bergmann. Femme, 32 ans.

Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 42 jours.

Résultat : Guérison en 14 jours.

Traitement : Suture de l'œsophage.

Bibliographie : 1895. Pickenbach, *l. c.*, 1898. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 544.

195. Deaver. Femme.

Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 7 heures.

Résultat : Mort.

Bibliographie : 1895. *Gr. News English med. Month.*, 1895, p. 490. — Sanquirico, *l. c.*, p. 47.

196. Chavier. Homme, 22 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 2 dents. — *Temps écoulé* : 6 semaines.
Localisation du corps étr. : Première pièce du sternum.
Résultat : Guérison en 18 jours.
Traitement : Pas de sutures. Drainage. Alimentation rectale 1 jour, puis par sonde œsophagienne 10 jours, ensuite par la bouche. Fistule trachéo-œsophagienne.
Bibliographie : 1895. *Arch. prov. de Chir.*, 1895, p. 117. — Vigan, Thèse, Paris, 1897, p. 63. — Sanquirico, *l. c.*, p. 47.

197. Abbe. Homme, 35 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 4 dents. — *Temps écoulé* : 15 mois.
Localisation du corps étr. : 4 doigts au-dessus du cricoïde.
Résultat : Guérison en 13 jours.
Traitement : Suture au catgut de l'œsophage. Tamponnement à la gaze iodoformée. Alimentation rectale 1 jour, puis par sonde œsophagienne, 10 jours, ensuite buccale.
Bibliographie : 1895. *Med. Journ.*, 1895, n° 1, p. 319. — Sanquirico, *l. c.*, p. 48.

198. Chaput. Fille, 6 ans.
Nat. du corps étr. : Sou. — *Temps écoulé* : 5 jours.
Localisation du corps étr. : 17 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 3 semaines.
Traitement : Pas de suture, pas de sonde.
Bibliographie : 1895. Saulieux. Thèse, Paris, 1895. — Channac, *l. c.*, p. 62. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 544.

199. Kadiam. Homme, 22 ans.
Nat. du corps étr. : Morceau de fer de 50 grammes. — *Temps écoulé* : 1 jour.
Localisation du corps étr. : 22 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 3 semaines.
Traitement : Suture de l'œsophage. Alimentation buccale.
Bibliographie : 1895. *Ann. Chir. russ.*, 1896, II. — Kantzl et Ochladnyk, *l. c.*, 1898.

200. Gangolphe. Homme, 47 ans.
Nat. du corps étr. : Pierre. — *Temps écoulé* : 3 jours.
Localisation du corps étr. : 21 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 29 jours.
Traitement : Pas de sutures. Drainage. Alimentation par la plaie à l'aide d'une sonde, 17 jours, puis sonde par la narine, 12 jours.
Bibliographie : 1895. *Lyon méd.*, 1895, n° 3, p. 69. — Sanquirico, *l. c.*, p. 79.

201. Tellier. Homme, 31 ans.
Nat. du corps étr. : Pierre de 60 grammes. — *Temps écoulé* : 1 jour.

Localisation du corps étr. : 18 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Traitement : Pas de suture. Sonde à demeure 10 jours.
Bibliographie : 1895. *Lyon méd.*, p. 354.

202. Jota y Lastra.
Nat. du corps étr. : Os.
Localisation du corps étr. : 20 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1895. *Revista med. Sevilla.*

203. Jota y Lastra.
Nat. du corps étr. : Os.
Localisation du corps étr. : 20 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1895. *Revista med. Sevilla.*

204. Schramm. Garçon, 1 an.
Nat. du corps étr. : Bouton de porcelaine, 2 cm. de diamètre. — *Temps écoulé* : 3 jours.
Localisation du corps étr. : Première pièce du sternum.
Résultat : Guérison en 8 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage, cutanée partielle. Drainage. Alimentation par la bouche de suite après l'opération.
Bibliographie : 1895. *Wiener med. Woch.*, 1896, n° 50. — Channac, *l. c.*, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 84.

205. Dumont. Homme, 43 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 2 dents. — *Temps écoulé* : 7 jours.
Localisation du corps étr. : 21 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 2 mois.
Traitement : Suture de l'œsophage. Clismes alimentaires premiers jours, puis sonde œsophagienne.
Bibliographie : 1895. *Korresp.-Blatt. f. Schweizer Aerzte*, 1895. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 544.

206. Körte. Homme, 26 ans.
Temps écoulé : Quelques heures.
Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.
Résultat : Guérison en 1 mois.
Traitement : Suture de l'œsophage. Sonde par le nez pour alimentation.
Bibliographie : 1896. *Verhandlung. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1896, p. 51.

207. Fergusson. Homme, 36 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 3 dents. — *Temps écoulé* : 12 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.

Résultat : Guérison.

Traitement : Suture de l'œsophage. Drainage. Alimentation rectale 5 jours, puis buccale; les liquides coulent par la plaie. Fistule fermée le 21e jour.

Bibliographie : 1896. *Amer. Journ. of Surg. and Gynec.*, 1896, p. 128. — Sanquirico, *l. c.*, p. 49.

208. Maylard. Garçon, 3 ans.

Nat. du corps étr. : Pièce de monnaie (1 sou). — *Temps écoulé* : 2 jours.

Localisation du corps étr. : Derrière la tête du sternum.

Résultat : Guérison.

Traitement : Suture de l'œsophage, cutanée partielle. Drainage. Alimentation rectale.

Bibliographie : 1896. *Glasgow med. Journ.*, 1896, p. 216. — Channac, *l. c.*, p. 62. — Gross, *l. c.*, p. 85.

209. Curtis Walker. Homme, 35 ans.

Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 5 semaines.

Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.

Résultat : Guérison en 4 semaines.

Traitement : Suture de l'œsophage. Drainage. Alimentation buccale après 24 heures.

Bibliographie : 1896. *New-York med. Record*, 1897, p. 334. — Sanquirico, *l. c.*, p. 49.

210. Curtis Walker. Garçon, 4 ans.

Nat. du corps étr. : Bouton avec aiguille. — *Temps écoulé* : 3 semaines.

Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.

Résultat : Guérison en 7 jours.

Traitement : Suture de l'œsophage. Drainage. Alimentation buccale après 24 heures.

Bibliographie : 1896. *New-York med. Record.*, 1897, p. 334. — Sanquirico, *l. c.*, p. 49.

211. v. Hochenegg. Homme, 50 ans.

Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 7 jours.

Localisation du corps étr. : Au-dessous du cricoïde.

Résultat : Guérison en 15 jours.

Traitement : Œsophagotomie à droite, sans résultat, puis à gauche où on trouve l'os dans une poche purulente sur la paroi postérieure.

Bibliographie : 1896. *Wiener klin. Woch.*, 1896, n° 51.

212. v. Bergmann. Homme, 24 ans.

Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 5 jours.

Localisation du corps étr. : 24 cm. des arcades.

Résultat : Guérison.

Traitement : Pièce tellement enclavée qu'on dut la briser en deux.

Bibliographie : 1896. *Berliner klin. Woch.*, 1896, n° 48. — Pickenbach, *l. c.*, 1898. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 544.

213. Caird.
Nat. du corps étr. : Râtelier.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1896. *Edin. med. chir. Society*, déc. 1896, p. 30.

214. Bull. Femme, 40 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 22 mois.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison.
Traitement : Pas de suture. Alimentation rectale 2 jours, puis par la sonde 4 fois par jour.
Bibliographie : 1896. *New-York med. Record*, 1897, p. 330. — Bull et Walker, *l. c.*

215. Gussenbauer. Homme, 22 ans.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 3 jours.
Localisation du corps étr. : 17 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 16 jours.
Traitement : Suture de la musculaire œsoph. au catgut. Alimentation par la sonde œsoph., 3 jours.
Bibliographie : 1896. v. Hacker, *l. c.*, p. 137. — Kaloyeropoulos, p. 544.

216. Brackel. 13 mois.
Nat. du corps étr. : Bouton. — *Temps écoulé* : 9 jours.
Localisation du corps étr. : 12 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 4 jours.
Traitement : Pas de suture. Drainage. Alimentation par la sonde.
Bibliographie : 1896. *St-Petersb. med. Woch.*, 1896, n° 29. — Channac, *l. c.*, p. 83 — Gross, *l. c.*, p. 85.

217. Lemaistre. 6 mois 1/2.
Nat. du corps étr. : Broche de plomb. — *Temps écoulé* : 15 jours.
Résultat : Guérison en 13 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage qui échoue. Fistule 11 jours.
Bibliographie : 1896. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris*, 1896, p. 759. — Channac, *l. c.*, p. 83. — Gross, *l. c.*, p. 85. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 544.

218. Broca. Fille, 16 mois.
Nat. du corps étr. : 4 petits cailloux au-dessus d'un rétrécissement. — *Temps écoulé* : 2 mois environ.
Localisation du corps étr. : 5 cm. au-dessous de la fourchette.
Résultat : Morte le 6e jour, de broncho-pneumonie.
Traitement : Suture de l'œsophage à la peau.
Bibliographie : 1896. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1896, p. 761. — Gross, *l. c.*, p. 84.

219. Zöge v. Manteuffel. 13 mois.
Nat. du corps étr. : Bouton. — *Temps écoulé* : 7 jours.
Localisation du corps étr. : 12 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 16 jours.
Traitement : Pas de suture. Drainage. Fistule œsophagienne se rouvre le 6e jour.
Bibliographie : 1896. *St-Petersb. med. Woch.*, 1896.

220. v. Eiselsberg. Garçon, 3 ans.
Nat. du corps étr. : Bouton d'uniforme. — *Temps écoulé* : 7 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison en 1 mois.
Traitement : Suture partielle de l'œsophage. Sonde à demeure par la narine.
Bibliographie : 1897. *Deutsche med. Woch.*, 1897, p. 171.

221. v. Eiselsberg. Fille, 3 ans 1/2.
Nat. du corps étr. : Pièce de monnaie (2 copecks). — *Temps écoulé* : 11 jours.
Localisation du corps étr. : Première pièce du sternum.
Résultat : Guérison en 17 jours.
Traitement : Plaie laissée ouverte. Tamponnement et drainage.
Bibliographie : 1897. *Deutsche med. Woch.*, 1897, p. 174.

222. Kosinsky. Garçon, 4 ans.
Nat. du corps étr. : Bouton. — *Temps écoulé* : 38 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture de l'œsophage et cutanée partielle.
Bibliographie : 1897. *Centr. f. klin. Chir.*, 1896. — *Medycyna*, p. 9, 1897. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 545.

223. Vladislajeff. Homme, 36 ans.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 36 heures.
Localisation du corps étr. : 23 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 23 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage et cutanée partielle. Sonde à demeure par le nez, 8 jours, puis alimentation par la sonde œsoph.
Bibliographie : 1897. *Gaz. Botkina*, St-Petersb., 1897, p. 210. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 544.

224. Saricev. Homme, 45 ans.
Nat. du corps étr. : Écaille de poisson. — *Temps écoulé* : 6 jours.
Localisation du corps étr. : 15 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 1 mois.
Traitement : Suture de l'œsophage.
Bibliographie : 1897. *Ann. de la Soc. chir. de Moscou*, 1897, n° 2. — Kantzl et Ochladnyk, *l. c.*, 1898.

225. Esaulov. Homme, 45 ans.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 9 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.
Résultat : Guérison.
Traitement : Pas de sutures. Sonde à demeure 24 jours.
Bibliographie : 1897. *Ann. Chir. russ.*, 1897.

226. Funke. Homme, 32 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 2 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : 17 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage. Tamponnement.
Bibliographie : 1897. *Beiträgez. klin. Chir.*, 1901, Bd. 29, p. 137. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 545.

227. Kantzel. Homme, 18 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 3 dents. — *Temps écoulé* : 2 jours.
Localisation du corps étr. : 23 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture de l'œsophage. Alimentation buccale dès le 2e jour.
Bibliographie : 1897. *Lietopis russki chirurgisk.*, 1898, p. 849.

228. Ochladnyk. Homme, 29 ans.
Nat. du corps étr. : Arête de poisson. — *Temps écoulé* : 3 jours.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture complète. Alimentation rectale, 7 jours; puis par la bouche.
Bibliographie : 1897. *Lietopis russki chirurgisk.*, 1898, p. 849.

229. Powers. Homme, 55 ans.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 4 jours.
Localisation du corps étr. : 19 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 20 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage et cutanée. Drainage. Clismes alimentaires, 4 jours, puis sonde œsophagienne.
Bibliographie : 1897. *Boston med. Journ.*, 1897. — Sanquirico, *l. c.*, p. 49. — Channac, *l. c.*, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 85.

230. Powers. Garçon, 2 ans 1/2.
Nat. du corps étr. : Petite roue de chemin de fer d'enfant. — *Temps écoulé* : 18 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison en 2 mois.
Traitement : Suture de l'œsophage.
Bibliographie : 1897. *Boston med. Journ*, 1897, p. 139. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 545.

231. Gussenbauer. Homme, 16 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 8 jours.
Localisation du corps étr. : 31 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 33 jours.
Traitement : Suture continue au catgut. Sonde œsophagienne, 3 jours.
Bibliographie : *Beiträge z. klin. Chir.*, Bd. 29, 1901, p. 13. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 344.

232. v. Bergmann. Femme, 71 ans.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 1 jour.
Résultat : Mort après 7 jours de broncho-pneumonie.
Traitement : Suture de l'œsophage à la peau. Alimentation par la plaie par sonde œsophagienne.
Bibliographie : 1897. Pickenbach, *l. c.*, 1898. — Kaloyeropoulos, p. 545.

233. Makins. Homme, 48 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 43 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.
Résultat : Guérison en 20 jours.
Traitement : Suture œsophagienne. Fistule. Alimentation rectale, 3 jours, puis buccale.
Bibliographie : 1897. *British med. Journ.*, 1897, p. 1090.

234. Snyder. Femme, 25 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé :* 3 jours.
Localisation du corps étr. : 15 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture de l'œsophage. Alimentation rectale.
Bibliographie : 1897. *New-York med. Journ.*, 1897. — Sanquirico, *l. c.*, p. 49. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 545.

235. Keen. Fille, 13 mois.
Nat. du corps étr. : Noyau de fruit. — *Temps écoulé* : 5 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la 5e vertèbre cervicale.
Résultat : Morte d'épuisement.
Traitement : Pas de suture. Tamponnement à la gaze iodoformée. Alimentation rectale.
Bibliographie : 1898. *Detroit thérap. Gaz.*, 1898, 3 s., XIV, 233. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, 545.

236. Monnier, Garçon, 5 ans.
Nat. du corps étr. : Pièce de monnaie. — *Temps écoulé* : 1 an.
Localisation du corps étr. : Entre la 1re et la 2e dorsale.
Résultat : Guérison en 3 semaines.
Traitement : Suture œsophagienne étagée. Sonde à demeure par le nez, injection de lait stérilisée. Fistule 14 jours.

Bibliographie : 1898. *Acad. de Méd.*, Paris, 1898, p. 622. — Sanquirico, *l. c.*, p. 50. — Channac, *l. c.*, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 85.

237. Thomas Thelwall. Homme, 21 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 2 jours.
Localisation du corps étr. : 18 cm. des arcades.
Résultat : Mort après 3 jours. Phénomènes cardio-pulmonaires.
Traitement : Suture étagée de l'œsophage.
Bibliographie : 1898. *British med. Journ.*, p. 1319, 1898. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 545.

238. Th. Thelwall. Homme, 28 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 4 dents. — *Temps écoulé* : 19 mois.
Localisation du corps étr. : 15 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 14 jours.
Traitement : Suture étagée de l'œsophage. Alimentation buccale.
Bibliographie : 1898. Voir n° 237.

239. Th. Thelwall. Femme, 28 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à plaque métallique. — *Temps écoulé* : 2 jours.
Localisation du corps étr. : 22 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 37 jours.
Traitement : Suture étagée de l'œsophage. Sonde à demeure 3 jours.
Bibliographie : 1898. Voir n° 237.

240. Jaboulay. Femme.
Nat. du corps étr. : Râtelier.
Localisation du corps étr. : 25 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Traitement : Plaie ouverte. Alimentation buccale. Œsophage cicatrisé le 8e jour.
Bibliographie : 1898. *Lyon méd.*, 1898, p. 167. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 545.

241. Rollet. Homme.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 4 dents.
Localisation du corps étr. : 26 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Traitement : 3 points de suture sur l'œsophage. Sonde à demeure, 3 jours.
Bibliographie : 1898. *Lyon méd.*, 1898, p. 300. — Sanquirico, *l. c.*, p. 50.

242. John Roe. Homme, 68 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 4 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.

Résultat : Mort de congestion pulmonaire.
Traitement : Pas de sutures.
Bibliographie : 1898. *Journ. Am. med. Ass.*, Chicago, 1898, p. 715. — Sanquirico, *l. c.*, p. 50.

243. R. Weir.
Nat. du corps étr. : Fil métallique. — *Temps écoulé* : 6 mois.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture étagée de l'œsophage. Tamponnement. Corps étranger pas trouvé. Gastrotomie pour alimentation, 8 jours.
Bibliographie : 1898. *Ann. of Surgery*, 1899, p. 98.

244. Gorski. Fille, 6 ans.
Nat. du corps étr. : Hameçon double avec ficelle. — *Temps écoulé* : 10 jours.
Localisation du corps étr. : Au-dessus du cricoïde.
Résultat : Guérison en 18 jours.
Traitement : Pas de sutures. Sonde œsophagienne. Trachéotomie pour asphyxie après l'opération.
Bibliographie : 1898. *Deut. med. Woch.*, 1898, n° 25. — Channac, *l. c.*, p. 63. — Gross. *l. c.*, p. 85. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 546.

245. Herrmann (Beuthen). Homme, 29 ans.
Nat. du corps étr. : Sifflet. — *Temps écoulé* : 2 jours.
Localisation du corps étr. : 4 cm. au-dessous du manubrium sternal.
Résultat : Guérison en 1 mois.
Traitement : Suture de l'œsophage. Alimentation rectale 2 jours, sonde œsophagienne 5 jours.
Bibliographie : 1898. *Berlin. klin. Woch.*, 1898, n° 15. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 546.

246. Gangolphe. Homme, 24 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 55 jours.
Localisation du corps étr. : 25 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Traitement : Fistule trachéo-œsophagienne qui dure 29 jours.
Bibliographie : 1898. *Soc. de Chir. de Lyon*, 1898.

247. John Mc Coy. Garçon, 6 ans.
Nat. du corps étr. : Sifflet. — *Temps écoulé* : 2 jours.
Localisation du corps étr. : 2 doigts au-dessus du sternum.
Résultat : Guérison en 16 jours.
Traitement : Drainage.
Bibliographie : 1898. *Med. News*, 1898, p. 708.

248. Abramovitsch.
Nat. du corps étr. : Cartilage de 4,5 cm.

Résultat : Guérison.
Traitement : Pas de sutures. Alimentation buccale.
Bibliographie : 1898. *Ann. russ. Chir.*, 1898, n° 5.

249. Sonnenburg. Homme.
Nat. du corps étr. : Râtelier.
Résultat : Guérison.
Traitement : Pas de sutures.
Bibliographie : 1898. *Centralbl. f. Chir.*, 1898, p. 1058.

250. L. Cooper. Homme, 33 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 3 dents. — *Temps écoulé* : 36 heures.
Résultat : Guérison en 23 jours.
Traitement : Drainage.
Bibliographie : 1898. *British med. Journ.*, 1898, II, p. 1355. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 545.

251. Jordan Lloyd. Homme, 30 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 4 dents. — *Temps écoulé* : 3 heures.
Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.
Résultat : Guérison.
Traitement : Sutures. Réunion per primam.
Bibliographie : 1898. *British med. Journ.*, 1898, p. 375. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 546.

252. G. Heaton. Fille, 4 ans 1/2.
Nat. du corps étr. : Pièce de monnaie.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture en deux étages de l'œsophage. Réunion per primam.
Bibliographie : 1898. *British med. Journ.*, 1898, p. 1889. — Gross, *l. c.*, p. 85. — Koloyeropoulos, *l. c.*, p. 545.

253. G. Heaton. Garçon, 5 ans.
Nat. du corps étr. : Sifflet. — *Temps écoulé* : 2 jours.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture en 2 étages de l'œsophage. Sans alimentation, 2 jours.
Bibliographie : 1898. *British med. Journ.*, 1898, p. 375.

254. Reboul. Garçon, 3 ans et 2 mois.
Nat. du corps étr. : Pièce de monnaie (5 centimes). — *Temps écoulé* : 6 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la 2e dorsale.
Résultat : Mort après 5 jours, phénomènes broncho-pneumoniques à gauche.
Traitement : Les lèvres de la plaie œsophagienne suturées à la peau. Sonde œsophagienne par la plaie.

Bibliographie : 1898. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris*, 1899, p. 575. — Gross, *l. c.*, p. 85.

255. Segond. Femme, 54 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 3 jours.
Localisation du corps étr. : Au-dessous de la fourchette sternale.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture continue au catgut de l'œsophage. Suture cutanée partielle. Alimentation buccale.
Bibliographie : 1899. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris*, 1899, 19 juil., p. 783. — Sanquirico, *l. c.*, p. 52. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 546.

256. Angerer. Femme, 21 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 1 jour.
Résultat : Guérison en 2 semaines.
Traitement : Suture de l'œsophage. Tamponnement à la gaze iodoformée. Alimentation rectale.
Bibliographie : 1899. Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 545.

257. Poirier. Enfant.
Nat. du corps étr. : Épingle et panier de de Græfe.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1899. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris*, 1899, p. 787. — Gross, *l. c.*, p. 85.

258. Angerer. Homme, 34 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 1 jour.
Résultat : Guérison en 3 semaines.
Traitement : Suture de l'œsophage. Tamponnement. Clismes alimentaires
Bibliographie : 1899. Voir n° 256.

259. Mauclaire. Homme, 42 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 2 jours.
Localisation du corps étr. : Au-dessus du cricoïde.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture étagée de l'œsophage. Sonde par le nez après 2 jours d'alimentation rectale. Fistule œsophagienne persiste 7 mois.
Bibliographie : 1899. Sanquirico, *l. c.*, p. 52. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 546.

260. Harrington. 16 mois.
Nat. du corps étr. : Bouton métallique. — *Temps écoulé* : 5 semaines.
Résultat : Mort après 6 jours. Ulcération de la paroi œsophagienne postérieure. Otite moyenne bilatérale.
Bibliographie : 1899. *Boston med. and surg. Journal*, 1899, 6 avril.

261. Elliot. 3 ans.
Nat. du corps étr. : Monnaie.

Localisation du corps étr. : Derrière le sternum.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1899. *Boston med. and surg. Journal*, 1899, 6 avril.

262. Bertelsmann. Femme.
Nat. du corps étr. : Râtelier.
Localisation du corps étr. : Première pièce du sternum.
Résultat : Guérison en 3 semaines.
Traitement : Suture de l'œsophage. Tamponnement
Bibliographie : 1899. *Deut. med. Woch.*, 1899, p. 119, V.

263. Cheever. 2 ans 1/2.
Nat. du corps étr. : Pièce de cuivre. — *Temps écoulé* : 3 semaines.
Résultat : Guérison en 17 jours.
Bibliographie : 1899. *Boston med. and surg. Journal*, 1899, p. 330.

264. Mackay. Homme, 42 ans.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 6 semaines.
Résultat : Guérison en 4 semaines.
Traitement : Drainage de la plaie œsophagienne.
Bibliographie : 1899. *Lancet*, 1899, II, p. 1516. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 546.

265. Cahen. Femme.
Nat. du corps étr. : Râtelier.
Localisation du corps étr. : 19 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Traitement : Thyroïdectomie pour hypertrophie concomitante. Drainage.
Bibliographie : 1899. *18. Versammlung der deutschen Gesellsch. f. Chir.* — *Semaine méd.*, 1899, p. 142.

266. Alsberg. Femme, 35 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier.
Résultat : Guérison en 4 semaines.
Bibliographie : 1899. *Deut. med. Woch.*, 1899, p. 74, V.

267. Alsberg. Femme, 57 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 3 heures.
Résultat : Mort en 4 jours. Perforation œsophagienne et médiastinite.
Bibliographie : 1899. *Deut. med. Woch.*, 1899, p. 74, V.

268. R. Jones. Femme, 49 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 4 jours.
Localisation du corps étr. : A l'entrée du thorax.
Résultat : Guérison en 6 semaines.
Traitement : Suture de l'œsophage. Tamponnement.
Bibliographie : 1899. *Lancet*, 1897, p. 1315. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 546.

269. R. Jones. Homme, 42 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 24 heures.
Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.
Résultat : Guérison en 3 semaines.
Traitement : Suture de l'œsophage. Tamponnement.
Bibliographie : 1899. *Lancet*, 1897, p. 1315. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 546.

270. R. Jones. Homme, 38 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 1 jour.
Localisation du corps étr. : Au niveau du cricoïde.
Résultat : Mort en 16 jours. Cellulite suppurée.
Traitement : Suture complète.
Bibliographie : 1899. *Lancet*, 1897, p. 1315. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 546.

271. Nové-Josserand. Garçon, 2 ans 1/2.
Nat. du corps étr. : Pince de cravate. — *Temps écoulé* : 8 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison en 15 jours.
Traitement : Pas de sutures. Pas de sonde.
Bibliographie : 1899. Channac, *l. c.*, 1901, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 85.

272. Nové-Josserand. Garçon, 6 ans 1/2.
Nat. du corps étr. : Noyau de pêche. — *Temps écoulé* : 6 jours.
Localisation du corps étr. : 16 cm. des arcades.
Résultat : Mort le lendemain.
Traitement : Pas de sutures. Pas de sonde.
Bibliographie : 1899. Channac, *l. c.*, 1901, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 85.

273. Popoff.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1900. *Spit. Soph. med. droug. Sophia*, *I*, 263-267.

274. M. Crindle. 16 ans.
Temps écoulé : Immédiat.
Résultat : Guérison en 23 jours.
Traitement : Suture œsophagienne et cutanée partielle. Alimentation rectale, 11 jours.
Bibliographie : 1900. *Lancet*, 1900. — *Brit. med. Journ.*, 1902, 30. V. — Kaloyeropoulos, *l. c.*, p. 546.

275. King. 6 ans.
Nat. du corps étr. : Sifflet. — *Temps écoulé* : 9 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1900. *Med. Record*, 1900. — Channac, *l. c.*, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 85.

276. v. Eiselsberg. 11 mois.
Nat. du corps étr. : Bouton. — *Temps écoulé* : 8 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison en 18 jours.
Traitement : L'œsophage trouvé perforé.
Bibliographie : 1900. *Deut. med. Woch.*, 1900, p. 163.

277. v. Eiselsberg. Fille, 3 ans 1/2.
Nat. du corps étr. : Pièce de monnaie (2 pfennige). — *Temps écoulé* : 2 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison en 7 semaines.
Traitement : La pièce glissée dans l'estomac et éliminée par voie naturelle. Sonde à demeure par le nez jusque dans l'estomac.
Bibliographie : 1900. *Deut. med. Woch.*, 1900, p. 163.

278. v. Eiselsberg. Femme, 42 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 2 dents. — *Temps écoulé* : 2 jours.
Localisation du corps étr. : Au-dessus du sternum.
Résultat : Guérison.
Traitement : Fistule persiste 14 jours.
Bibliographie : 1900. *Deut. med. Woch.*, 1900, p. 163.

279. Wilms. 2 ans 1/2.
Nat. du corps étr. : Pièce de monnaie (2 pfennige). — *Temps écoulé* : 8 jours.
Localisation du corps étr. : Au-dessous de la fourchette.
Résultat : Guérison en 3 semaines.
Traitement : Pas de sutures. Tamponnement. Alimentation par la sonde nasale.
Bibliographie : 1900. *Münch. med. Wochenschrift*, 1900, p. 1020.

280. Heaton. Homme, 21 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 3 dents. — *Temps écoulé* : 6 mois.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la 3e dorsale.
Résultat : Guérison.
Traitement : Garde une fistule 2 mois.
Bibliographie : 1900. *Soc. med. Birmingham*, 8 mars 1900.

281. Vallas. Femme, 39 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à une dent et 2 crochets. — *Temps écoulé* : 45 jours.
Localisation du corps étr. : 22 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 20 jours.
Traitement : Perforation de la trachée. Sonde à demeure par la plaie, 3 jours.
Bibliographie : 1900. *Lyon méd.*, 1900, p. 453.

282. Nové-Josserand. Garçon, 3 ans.
Nat. du corps étr. : Sou. — *Temps écoulé* : 6 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison en 20 jours.
Traitement : Pas de sutures, pas de sonde.
Bibliographie : 1900. *Lyon méd.*, 1900, p. 413. — Channac, *l. c.*, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 85.

283. Nové-Josserand. Garçon, 3 ans.
Nat. du corps étr. : Pièce de 10 centimes. — *Temps écoulé* : 9 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison en 15 jours.
Traitement : Pas de sutures, pas de sonde.
Bibliographie : 1900. *Lyon méd.*, 1900, p. 413. — Channac, *l. c.*, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 85.

284. Sébileau et Lombard. 3 ans.
Nat. du corps étr. : Pièce de 5 centimes. — *Temps écoulé* : 24 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la 7e cervicale.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture partielle de l'œsophage. Sonde œsophagienne à demeure.
Bibliographie : 1900. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1900, p. 1062. — *Ann. de m. Or. et Lar.*, Bd. XXVI. — Channac, *l. c.*, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 85.

285. Angelesco. Homme, 38 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 2 dents et 2 crochets. — *Temps écoulé* : 4 jours.
Localisation du corps étr. : Au-dessus du sternum.
Résultat : Mort le même jour par syncope chloroformique. Ulcération de la paroi post. presque perforante.
Traitement : Suture complète de l'œsophage en 2 étages. Sonde œsophag. à demeure.
Bibliographie : 1900. *Thérapeutique post-opératoire*, Bucarest, 1900.

286. Kölliker.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 9 heures.
Localisation du corps étr. : Au-dessous du cricoïde.
Résultat : Guérison en 5 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage. Drainage. Suture cutanée partielle. Alimentation buccale. Petite fistule.
Bibliographie : 1900. *Münch. med. Woch.*, 1900, p. 78.

(*A suivre.*)

LE TRAITEMENT RATIONNEL

DES

LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE

ÉTUDE THÉORIQUE [1]

Par P. LE DAMANY.

Professeur à l'École de Médecine de Rennes.

Les luxations congénitale des la hanche, quand elles ne sont ni *pathologiques*, ni *traumatiques*, appartiennent à l'un ou à l'autre de deux groupes absolument distincts. Les unes s'accomplissent pendant la vie intra-utérine : ce sont des monstruosités dont la cause est, soit un arrêt de développement du fémur ou de l'os iliaque, soit une malformation du système nerveux central. Celles-là sont reconnaissables à ce qu'elles existent et sont diagnostiquées dès la venue au monde de l'enfant, à ce qu'elles s'accompagnent bien fréquemment d'autres malformations. Leur pathogénie est évidemment celle des luxations congénitales des autres articulations de l'homme et des animaux. Extrêmement rares d'ailleurs chez les sujets viables, elles concernent ordinairement des monstres mort-nés ou destinés à mourir à brève échéance, ou tout au moins incapables d'aucun rôle utile dans l'humanité. Nous les appelons **luxations tératologiques**. A l'heure actuelle, elles sont fort dénuées d'intérêt pour la thérapeutique chirurgicale.

Le deuxième groupe comprend à peu près toutes celles que le chirurgien peut être appelé à voir et à traiter; nous avons proposé pour elles le nom de **luxations anthropologiques** : apanage de l'espèce humaine seule, elles manquent chez les animaux, sont très rares dans les races humaines inférieures et, au contraire, excessivement fréquentes dans la race blanche où leur maximum appartient au sexe féminin. Elles sont reconnaissables parce que rien, à la nais-

1. Si j'ai pu mener à bien ces recherches, c'est grâce à l'aide si spécialement compétente et toujours dévouée de mes collègues et amis, MM. Castex et Véron. Je leur adresse mes remerciements bien sincères.

sance ni pendant les premiers mois de la vie, ne les révèle à l'observateur le plus attentif. Le retard de la marche, puis, plus tard, une claudication spéciale, bien connue, et l'ascension du trochanter en sont les symptômes cardinaux. Elles constituent l'immense majorité des luxations de la hanche dites congénitales. A celles-là, mais à celles-là seulement, s'applique cette étude de thérapeutique.

Innocent afin d'être licite, donc orthopédique et ambulatoire, le traitement sera rationnel, pour être efficace, précoce, pour rester facile et simple.

La thérapeutique de la luxation congénitale de la hanche doit, avant tout, être exempte de danger. Pour une infirmité compatible, en somme, le plus ordinairement, avec une existence très supportable, avec l'exercice de beaucoup de professions et même, lorsqu'elle est unilatérale, presque toujours avec le mariage, la grossesse et l'accouchement, nous n'avons pas le droit d'exposer un enfant à des dangers sérieux.

Elle sera ambulatoire : une très longue immobilisation n'est pas sans inconvénients pour le développement physique et sans doute intellectuel de l'enfant; elle serait détestable pour sa musculature, spécialement pour celle du membre en traitement. De plus, la marche est pour nous un des agents efficaces de la guérison.

La luxation anthropologique de la hanche a pour cause des malformations osseuses; le traitement qui devra les corriger sera commencé le plus tôt possible, afin d'agir sur des os dont les processus morphogénétiques (ostéogénèse et ostéoclasie modelantes) soient très actifs, autrement dit, dont la forme soit facilement modifiable, les défauts aisément corrigibles. Deux phases principales résument la totalité de la méthode que nous allons décrire.

La première est la plus facile; beaucoup d'orthopédistes l'ont réalisée : c'est la reposition de la tête dans le cotyle atrophié et le maintien de cette réduction à l'aide d'appareils appropriés. Elle s'exécute avec la plus grande simplicité, grâce aux découvertes de Paci complétées par celles de Lorenz. Paci, modifiant un procédé de Bigelow, dont le principe était dû à Desprès père, a trouvé la meilleure méthode de réduction. Lorenz l'a améliorée; de plus, découverte capitale, il nous a fait savoir dans quelles attitudes cette réduction se maintient.

La seconde phase, la plus difficile, a pour but la correction du défaut causal; elle devra être obtenue pendant que durera la contention artificielle par les appareils; elle consistera surtout dans la détorsion progressive du fémur. Grâce à elle le maintien de la

réduction deviendra possible après la remise de l'enfant en liberté. Pendant ce temps, conformément à l'idée de Pravaz, le cotyle continue à se creuser sous l'influence des pressions que la tête exerce, et cela d'autant plus vite et d'autant mieux que le sujet est plus jeune.

Aperçu pathogénique. — Pour comprendre le traitement, il faut connaître les malformations à corriger. Les voici résumées en quelques lignes. Les raisons **anatomiques** des luxations congénitales anthropologiques de la hanche résident dans une simple exagération d'un défaut commun à toutes les hanches humaines normales. Elles consistent soit en une trop grande obliquité en avant de la cavité cotyloïde, soit en un excès de torsion positive du fémur qui donne une trop forte inclinaison en avant au col fémoral, soit, le plus ordinairement, dans ces deux malformations réunies. Isolées ou combinées, elles sont, l'une et l'autre, sans influence fâcheuse tant que la cuisse est fléchie comme dans l'utérus maternel. La première résulte d'une mauvaise adaptation du fœtus humain à la cavité utérine, la seconde, d'une conformation ancestralement imparfaite du pelvis humain en vue de la station debout « *erecta* ». Leur nocivité se manifeste dès que le fémur exécute le mouvement d'extension nécessaire pour le décubitus dorsal et la station verticale.

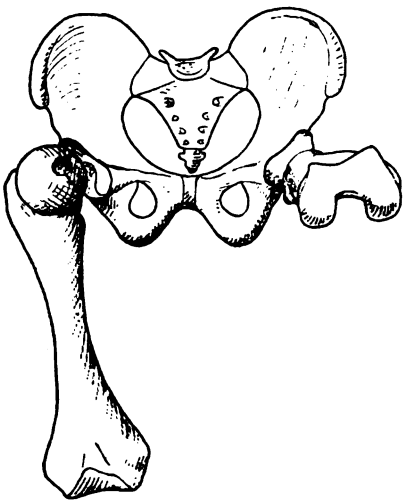


Fig. 1. — Mécanisme de la luxation congénitale *anthropologique* de la hanche. Elle est due à l'extension du fémur nécessaire pour le décubitus dorsal et la station debout. Dans la flexion du fémur la tête pénètre jusqu'au fond du cotyle. Par le seul fait de l'extension elle en sort, parce que le fémur est trop tordu et le cotyle trop oblique en avant.

L'extension du fémur qui caractérise ces attitudes, spéciales à l'homme toutes deux, est la cause **physiologique** de la luxation. En flexion, l'axe du col fémoral, oblique en haut, en dedans et en arrière, est perpendiculaire à l'ouverture du cotyle qui regarde en bas, en dehors et en avant (fig. 1). Dans l'extension, l'axe épiphysaire supérieur du fémur et l'orifice de la cavité, obliques l'un et l'autre en avant et en dedans, deviennent parallèles (fig. 1). La luxation en résulte inévitablement. Dans le mouvement d'extension,

le col glisse de bas en haut sur le bord postérieur, oblique, du sourcil cotyloïdien et subit, ainsi que toute l'épiphyse fémorale, un déplacement transversal de dedans en dehors. Le résultat est toujours, sur le cadavre, la production d'un écartement entre la surface de la tête et le fond de la cavité cotyloïde. Sur le vivant, il y a tout d'abord une simple diminution de la pression exercée par la tête sur le cotyle; de positive cette pression peut même devenir négative. Pour combler le vide, le ligament rond subit une hypertrophie *a vacuo* et la cavité, au lieu d'augmenter de profondeur, continue le nivellement commencé avant la naissance. La tête, progressivement, se déplace en dehors. Elle perd ainsi l'appui du toit cotyloïdien. La capsule, dans ces conditions, est un moyen de fixation insuffisant. L'action tonique et les contractions des muscles longitudinaux de la cuisse, aidées du poids du corps, complètent la luxation.

Des lésions nouvelles surviendront ultérieurement : par exemple l'atrophie du membre dans sa totalité, des raccourcissements musculaires, l'allongement et le rétrécissement de la capsule; la cavité cotyloïde continuera à se combler; la tête du fémur elle-même pourra se déformer plus tard. Mais les causes de la luxation ne seront pas ces lésions secondaires. Nous les avons trouvées dans le triple défaut de la hanche humaine normale, simplement agrandi jusqu'à devenir pathologique. Voilà pourquoi nous appelons cette infirmité **luxation anthropologique**. Préparée dans l'utérus, elle n'existe pas à la naissance; elle se produit insensiblement par le décubitus dorsal et par la station debout.

I. — Réduction et contention.

Possibilité de la réduction. — Primant tous les autres, ce premier point doit être démontré d'abord. A quoi serviraient les corrections soi-disant curatrices, si la tête fémorale ne pouvait être remise et maintenue dans la cavité cotyloïde? Beaucoup de chirurgiens, surtout quand il s'agit d'opérés autres que les leurs, considèrent la réduction comme rare, la transposition comme la règle.

Après les manœuvres de Paci-Lorenz (modifiées ou non), la tête fémorale, au lieu de se trouver en arrière ou au-dessus du cotyle, viendrait se placer en avant de lui, et trouverait là un appui meilleur vers l'épine iliaque antérieure et inférieure. Il résulterait de cette « transposition antérieure » une diminution parfois grande de la claudication, mais non une guérison véritable de la luxation.

Brun et Ducroquet, et, depuis eux tout comme avant eux, de

nombreux chirurgiens, considèrent la réduction comme réelle et fréquente. La radiographie a permis de se faire à ce sujet une opinion très nette : par les manœuvres de réduction, la tête fémorale reprend contact avec la cavité cotyloïde. Des doutes persistent-ils encore dans l'esprit de quelques-uns? Ils tiennent à la reluxation, presque obligatoire, quand le membre est abandonné à lui-même, si les malformations ne sont pas corrigées. Ce déboîtement n'est pas fait pour nous surprendre, puisque le défaut causal, la mauvaise orientation réciproque des parties constituant l'articulation, n'est pas supprimé. En immobilisant le fémur en flexion, comme nous l'indiquerons plus loin, en continuant longtemps cette attitude, une transposition antérieure n'est pas possible, malgré l'abduction. En l'absence d'une réduction véritable, la marche dans l attitude de flexion et abduction ne produit, d'après nos observations, qu'une luxation en haut ou une luxation en arrière, qui ne sauraient être méconnues. Le maintien de la réduction, dès que la profondeur du cotyle a été suffisamment augmentée par la pression de la tête, est facile, si le membre reste fléchi au voisinage de 90° et surtout s'il n'est pas mis en extension.

Malgré les deux défauts anatomiques dont elle résulte, antéversion de la tête fémorale, antéro-obliquité cotylienne, la luxation congénitale peut être réduite. Elle est même très facilement réductible chez les tout jeunes enfants, et par des procédés variés. Des simples tractions, exercées parallèlement à la diaphyse en extension, à la seule condition d'être assez fortes, font descendre la tête dans la cavité. La flexion suivie d'abduction forcée avec rotation externe de Paci l'y amène d'arrière en avant. La radiographie, faite immédiatement après ces manœuvres opératoires, démontre la réalité de cette réduction.

Le procédé le moins compliqué est le meilleur. Dans les conditions où nous nous sommes placé, c'est-à-dire en ne traitant que les luxations des très jeunes enfants, cette réduction est une opération simple, facile, exempte de tout danger. La seule restriction est de n'y apporter aucune violence, et seulement un peu de méthode.

Pourquoi une transposition se produirait-elle primitivement au lieu de la réduction désirée? Par la vieille méthode de traction, soit parallèlement à l'axe du tronc, soit avec abduction légère, on sent fréquemment un ressaut léger, indiquant la chute de la tête dans une cavité. Ce ne peut être que la cavité articulaire. Quoique insuffisante, elle existe. Le ligament rond la remplit, il est vrai; mais comprimé il s'aplatit. Une transposition en avant est impossible par cet abaissement. Dès que les tractions cesseront, la luxation se repro-

duira; mais cela prouve simplement l'insuffisance de la cavité. Par le procédé de Paci-Lorenz, le résultat est le même.

POSSIBILITÉ DE LA CONTENTION. — La reposition de la tête dans la cavité est donc possible. Bien plus, elle est facile chez les très

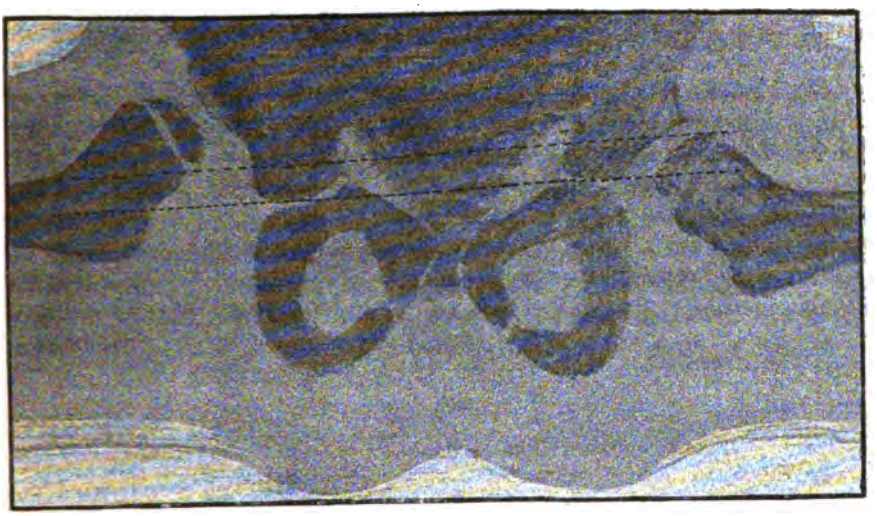
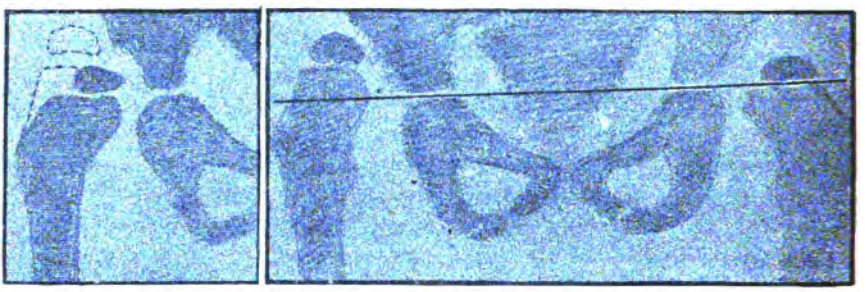


Fig. 2. — Luxation congénitale de la hanche droite. Fémurs symétriquement fléchis à 90° et en abduction à 30°.

Fig. 3. — Même sujet, même position, après réduction de la luxation.

jeunes enfants et doit toujours, comme le désire le professeur Kirmisson, être obtenue sans violence. La réduction se maintient parfaitement, pourvu que le membre reste fléchi et en abduction avec rotation nulle. La flexion, nous le savons, donne au col fémoral

l'orientation optima envers le cotyle (fig. 1). Si nous ramenons le fémur en extension, un ressaut se produit, et, au cours de ce mouvement, par-dessus le bord du cotyle, la tête se luxe en haut. La rotation en dehors produirait le même résultat. Par la rotation en dedans, la luxation se fait en bas. L'abduction est nécessaire, parce que, la saillie du sourcil cotyloïdien en arrière étant insuffisante, les muscles longitudinaux raccourcis chassent la tête hors de la



A B

Fig. 1. — Luxation congénitale de la hanche droite (d'après des radiographies). — B, avant la réduction; A, après la guérison. Décubitus dorsal, fémurs en extension.

cavité dès que le genou est rapproché du plan médian. Mais les deux ressauts éprouvés, l'un pendant la réduction, l'autre par la reluxation, prouvent bien que la tête entre dans une cavité préformée et en sort. Sur le vivant, outre les renseignements précédents, en dehors des résultats fonctionnels et de l'examen clinique de l'opéré, une preuve importante est fournie par la radiographie (fig. 2 et fig. 3). La contention est évidente, si les images radiographiques obtenues immédiatement après la réduction montrent la tête dans la cavité, sont toutes différentes de celles exécutées avant l'opération, et sont semblables à celles qui seront obtenues plusieurs mois plus tard, la flexion restant maintenue, puis, plus tard encore, un long temps après la remise de l'enfant en liberté (fig. 4).

En résumé, la réduction chez les très jeunes enfants, avant quatre ans, est à peu près certaine et généralement facile. La contention, en général, est aisée, quand la cuisse est maintenue dans une attitude favorable de flexion et abduction, avec propulsion du grand trochanter en avant. Cette contention artificielle, par creusement du cotyle, conduira à une contention spontanée, solide, pourvu qu'une attitude favorable soit maintenue. La tête ainsi fixée fournira à l'orthopédiste un appui nécessaire pour la correction du défaut du fémur.

Étant donnée la lenteur avec laquelle le cotyle déshabité se comble, nous ne voyons guère qu'un rétrécissement en sablier de la capsule qui puisse s'opposer à une réduction vraie. Dans ce cas, la capsule s'interposerait entre les surfaces articulaires, et la contention serait aléatoire. Chez les enfants suffisamment grands (cinq ans et plus, et se tenant propres), cet étranglement pourrait être débridé simplement et sans danger, comme l'anneau d'une hernie étranglée, par une incision courte, verticalement dirigée, partant du bord supérieur du grand trochanter, à égale distance et du grand nerf sciatique et des vaisseaux fémoraux, incision tout juste suffisante pour laisser passer l'index et la lame d'un bistouri au contact immédiat de la tête jusqu'à la cavité articulaire, et permettre la section de l'étranglement. Mais combien est-il préférable de commencer la cure avant l'apparition de cette lésion secondaire!

II. — Correction des malformations causales.

Trois influences, distinctes mais combinées, entrent en jeu dans la pathogénie de la luxation congénitale. L'une est physiologique : c'est l'excès d'extension du fémur, nécessité par le décubitus dorsal et la station debout. Deux sont anatomiques : ce sont l'obliquité en avant du cotyle et la torsion du fémur. Toutes trois peuvent être plus ou moins facilement diminuées par l'orthopédiste ou par le chirurgien.

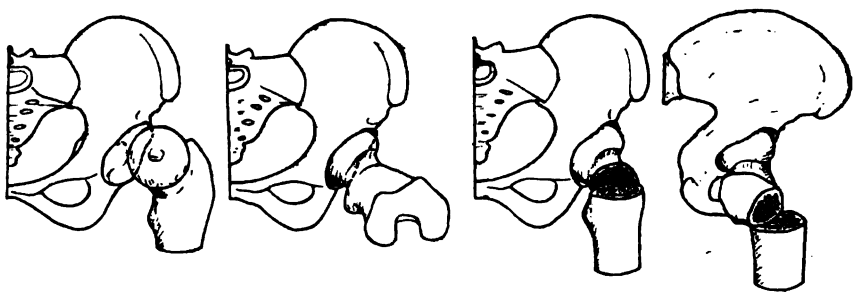
A. — Diminution de l'extension du fémur.

L'attitude d'extension fémorale forcée est bien rarement utilisée par les quadrupèdes; mais elle est nécessaire à l'homme. L'enfant normal et libre ne peut l'éviter, car elle est le premier temps de l'allongement des cuisses pour le décubitus dorsal et du redressement du tronc pour la station debout. La courbure lombaire en sera le complément variable, mais toujours nécessaire. Cette extension du fémur est limitée par la seule tension du puissant faisceau vertical ilio-prétrochantinien du ligament de Bertin. Le raccourcissement opératoire de ce faisceau ligamenteux est impossible. S'il pouvait être exécuté, il serait dangereux immédiatement et nuisible à longue échéance.

Seul le port d'appareils orthopédiques spéciaux peut donc limiter l'extension du fémur. Ce port sera temporaire. Pendant qu'il durera, nous devrons corriger les malformations qui rendent l'extension dangereuse. Ainsi l'attitude de flexion du fémur joue un rôle impor-

tant dans la cure de la luxation. Cette flexion est maintenue jusqu'à ce que la cavité cotyloïde soit suffisamment creusée, sa déviation en avant diminuée, le fémur assez détordu.

Mais, si ces deux derniers défauts ne diminuent pas suffisamment, que se produira-t-il? L'extension du fémur restera incomplète. Quand cette insuffisance est modérée, elle est compensée par une légère accentuation de la lordose lombaire; cette lordose elle-même se corrige à la longue, la détorsion se continuant après guérison,



A B C D

Fig. 5 (Schéma). — A, si le fémur n'est pas détordu, il se luxe par le fait de l'extension; B, en flexion la réduction se maintiendrait; C, vue antérieure: D, vue latérale externe, d'une ostéotomie qui laisse l'épiphyse en position de flexion et place la diaphyse en position d'extension; la luxation ne peut se reproduire par la station debout.

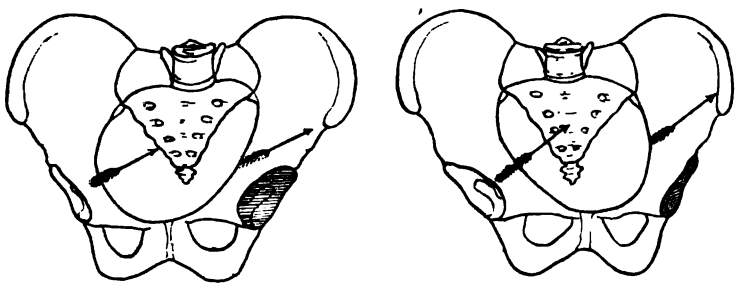
chez l'enfant traité comme chez l'enfant sain; et le résultat définitif sera bon.

Si l'insuffisance du mouvement d'extension est trop marquée, la démarche ne pourra redevenir normale, soit que, profondément creusé, le cotyle retienne fortement la tête du fémur, entretenant ainsi une lordose pénible, soit qu'il la laisse s'échapper, supprimant par là tout le bénéfice du traitement.

Dans ces cas défavorables, où la détorsion fémorale ne s'est pas laissé accomplir malgré des essais très longs, que ferons-nous? Sommes-nous acculé à l'extrémité de conserver une flexion du fémur avec tous ses inconvénients ou de voir la luxation se reproduire? Heureusement non; il nous reste encore une porte de sortie. Par une ostéotomie de nécessité (fig. 5), laissant l'épiphyse dans une position de flexion relative, nous pouvons, à la rigueur, amener la diaphyse et le reste du membre dans la position normale d'extension. La diminution de l'extension fémorale, ordinairement provisoire, exceptionnellement permanente, et alors limitée à la seule épiphyse, intervient donc toujours dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche.

B. — Atténuation de l'obliquité en avant du cotyle.

La diminution de l'obliquité en avant du cotyle doit être définitive comme la détorsion. Dans les luxations unilatérales, elle se fait spontanément et sans traitement pour une certaine mesure. Le membre sain, contribuant plus que l'autre au soutien du corps, pousse le bassin en totalité vers le côté luxé. Le cotyle normal



A B

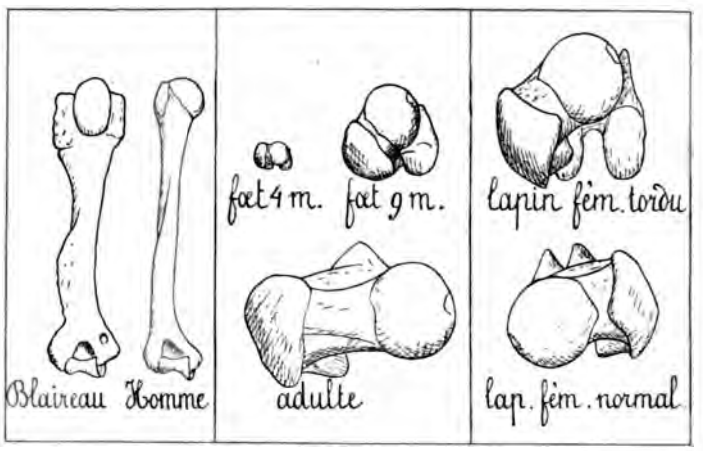
Fig. 6 (Schéma). — Par l'asymétrie des pesées du tronc, plus fortes du côté sain, le détroit supérieur est déjeté du côté luxé. L'obliquité en avant du cotyle se corrige ainsi : A, avant la correction ; B, après correction.

devient ainsi plus oblique en avant, tandis que l'obliquité de l'autre diminue (fig. 6). Cette action est exagérée par les traitements ambulatoires ; pendant leur durée, ils augmentent l'inégalité précédente des pesées en immobilisant le membre luxé dans une attitude où il ne peut guère contribuer à porter le poids du corps. Mais nous ne pouvons diriger à notre gré ces modifications. L'examen de cent radiographies nous en a montré la production chez certains sujets, leur absence chez d'autres, sans nous apprendre à imiter à coup sûr la nature dans ces transformations. Les corrections par opérations sanglantes sont impossibles. Toutes nos connaissances se résument à savoir que la déviation pelvienne recherchée aura plus de chance de se produire et de grandir quand le sujet sera plus jeune, quand les pesées sur le membre sain seront plus fortes, plus longues et plus répétées comparativement à celles reçues par l'autre. La correction de l'excès d'obliquité en avant du cotyle est ainsi une des raisons pour lesquelles la forme ambulatoire du traitement est nécessaire.

C. — Détorsion du fémur.

Torsions osseuses en général. — Ce que nous savons des torsions osseuses (fig. 7) nous permet d'espérer par cette détorsion des

résultats mesurables et plus certains. Nous les avons étudiées ailleurs en détail[1]. Nous n'en disons ici que ce qui est indispensable pour la compréhension du sujet. Sous ce nom de torsion, il faut désigner toute rotation d'une épiphyse sur la diaphyse ou de la diaphyse sur une épiphyse. Cette rotation se fait toujours entre le cartilage ostéogène et l'os, au niveau d'une ligne d'accroissement longitu-



A B C

Fig. 7. — Torsions osseuses. A, l'humérus de l'homme se différencie de celui des quadrupèdes par une torsion presque égale à un angle droit; B, le fémur humain se tord de 35° pendant la deuxième moitié de la vie intra-utérine et se détord presque complètement de la naissance à l'âge adulte; C, le fémur du lapin ne présente normalement aucune torsion; mais il est facile de le tordre expérimentalement (D'après nature).

dinal. De cette rotation combinée avec l'ostéogénèse résulte un allongement spiroïde. Ces torsions, en dehors de la pathologie (pieds bots, scolioses, torticolis chroniques, luxations acquises dans le jeune âge), sont peu nombreuses. Les quadrupèdes en ont dans les côtes, où la courbure dite de torsion résulte d'un enroulement oblique autour du tronc. L'homme et les anthropoïdes ont, de plus, une torsion de l'humérus et du fémur. L'une et l'autre sont dues à l'action continue de forces agissant sur les os.

La torsion humérale (fig. 7, A) est produite par les tractions inverses des muscles rotateurs en dehors, insérés presque entièrement sur l'épiphyse supérieure, et des muscles rotateurs en dedans insérés en majeure partie sur la région supérieure de la diaphyse. Entre les deux groupes il y a le cartilage de conjugaison, où peut se faire une rotation de la première pièce sur la seconde. Par héritage

1. Les torsions osseuses, *Journal de l'Anatomie*, mars-octobre 1903.

ancestral l'humérus humain se forme légèrement tors; par acquisition individuelle, sa torsion augmente d'un tiers d'angle droit; la cause primordiale de cette augmentation est le développement remarquable des muscles rotateurs de l'humérus chez l'homme, le perfectionnement de la préhension. Cette torsion est arrêtée par l'achondroplasie qui accroît la résistance des os; elle est augmentée par le rachitisme qui amoindrit cette résistance.

Le fémur provient, par différenciations phylogéniques successives, d'un os primitivement semblable à l'humérus (reptiles, mono-

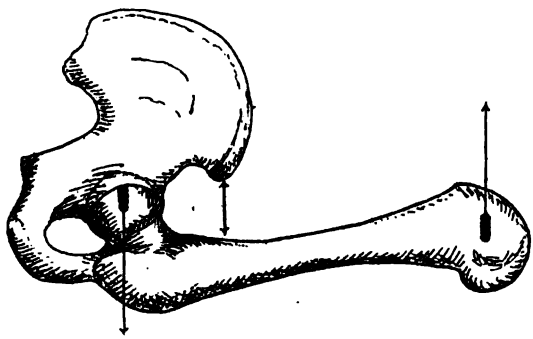


Fig. 3. — Mécanisme par lequel le fémur se tord et le cotyle se comble partiellement pendant la deuxième moitié de la vie intra-utérine.

trèmes, chéiroptères). Sa torsion est un défaut particulier aux anthropoïdes et à l'homme. Elle se fait entre la diaphyse et l'épiphyse supérieure (fig. 7, B). Dans l'espèce humaine, les membres inférieurs sont trop longs, le fémur surtout, et le bassin est trop large pour que la flexion extrême des membres inférieurs, et, par elle, l'adaptation du fœtus à la cavité utérine maternelle, puissent se faire sans difficultés et sans inconvénients. Sur l'épine iliaque antérieure et supérieure qu'il vient, dans son extrême flexion, heurter par l'intermédiaire des parties molles, le fémur bascule; le genou se porte en haut, tandis que le trochanter se déplace en bas. Comme la tête reste fixe dans le cotyle, le résultat est une rotation de l'épiphyse sur la diaphyse. Une autre conséquence de cette bascule est le nivellement progressif et partiel de la cavité cotyloïde dans le troisième tiers de la vie intra-utérine (fig. 8). La torsion fémorale est nulle chez l'embryon de quatre mois. Elle commence au milieu de la vie intra-utérine et, à la naissance, elle est de + 35° en moyenne. Cette torsion se fait dans la ligne dia-épiphysaire supérieure et ne peut se faire ailleurs, car l'axe du genou reste fixe toute la vie. La direction du col est, au contraire, très variable suivant

l'âge; transversale chez l'embryon, oblique de 35° en avant chez le fœtus à terme, elle est redevenue presque transversale chez l'adulte. Après la naissance, il se fait dans la même partie de l'os une détorsion incomplète jusqu'à + 12° environ. La cause de cette correction est l'extension forcée du fémur. Dans cette attitude, le ligament ilio-prétrochantinien est tendu, son insertion prétrochantinienne ou inférieure est immobilisée. Dès lors, par le déplacement du genou en arrière, le fémur basculera et le trochanter se portera en avant.

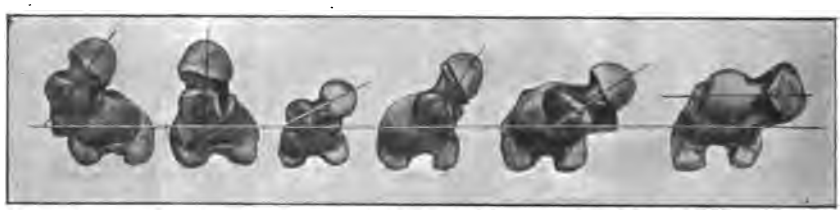


Fig. 9. — Torsion expérimentale de fémurs de lapins. Le fémur de droite est normal, ses deux axes sont parallèles.

La tête restant dans la cavité cotyloïde et l'axe du genou gardant sa direction transversale, c'est l'axe du col qui deviendra moins oblique en avant.

Les torsions osseuses normales, pathologiques ou expérimentales, se produisent entre les cartilages épiphysaires ou les cartilages de conjugaison, restes des précédents, et la diaphyse ossifiée. Toujours elles se font par un accroissement spiroïde de l'os. Quand l'ossification est terminée, toute torsion devient pratiquement impossible. Au contraire, plus l'accroissement est rapide, autrement dit, plus le sujet est jeune, plus l'os se tord ou se détord facilement. L'achondroplasie arrête la détorsion du fémur en arrêtant son accroissement avant l'âge. Le rachitisme amoindrit la résistance de l'os; par suite, il doit augmenter, et, en réalité, il accélère et exagère la détorsion, au point de déterminer parfois une torsion négative qui peut atteindre un demi-angle droit.

L'anatomie normale, la pathologie des os et des articulations, l'expérimentation aussi (fig. 7, C, et fig. 9) nous ont montré combien les os longs résistent mal à des forces disposées de manière à produire une rotation de la diaphyse sur une épiphyse (humérus humain), ou d'une épiphyse sur la diaphyse (fémur humain). Nous avons ainsi le droit d'espérer que des forces appliquées convenablement et pendant un temps suffisant, reproduisant sous notre direction et notre contrôle des phénomènes qui sont constants dans les organismes normaux, corrigeront cette trop grande torsion du

fémur, si remarquable dans la luxation congénitale anthropologique où elle varie généralement, suivant les sujets, de 30° à 90°.

MÉCANISME DE LA DÉTORSION ORTHOPÉDIQUE DU FÉMUR. — Dans la luxation unilatérale, la correction de l'obliquité en avant du cotyle est bien souvent insuffisante, et, nous le verrons, elle est nulle dans la luxation double. Pour guérir la luxation congénitale de la hanche, la détorsion du fémur est donc nécessaire. Des méthodes sanglantes se sont proposé pour but de corriger cette direction vicieuse du col fémoral par une ostéotomie; elles sont mauvaises : la torsion de l'os a entraîné un raccourcissement de certains muscles, en particulier des rotateurs en dehors (fig. 12, B). La section osseuse laisse persister ce défaut des parties molles; il faudrait y ajouter des sections musculaires. Ces myotomies seraient graves; elles comporteraient de longues et profondes incisions et laisseraient pour toujours de grands délabrements dans la musculature. La détorsion curatrice doit être purement orthopédique et accompagnée de l'allongement des muscles raccourcis.

Par l'expérimentation, nous avons à volonté produit des torsions osseuses chez les animaux. Ce qui se passe dans le rachitisme, où le fémur se détord à l'excès, nous prouvera que la détorsion fémorale, même un peu exagérée, est sans inconvénient. Puisqu'elle est théoriquement possible, puisqu'elle doit être inoffensive, cherchons dans quelles conditions et par quels mécanismes orthopédiques nous pourrons l'obtenir.

Attitude à donner à la cuisse pendant la détorsion. — Elle devra, avant tout, être celle dans laquelle la réduction se maintient et dans laquelle la tête appuie sur le cotyle pour en augmenter la profondeur. Le fémur ne devra pas se luxer sous l'influence des forces employées pour le détordre. Ces conditions se trouvent réalisées par la flexion avec abduction, parfois accessoirement et prudemment associées à la rotation en dedans. Le fémur sans torsion a son axe épiphysaire supérieur dans le même plan que son axe épiphysaire inférieur. Le fémur tordu positivement garde l'axe inférieur, celui du genou, transversalement placé, que le fémur soit vertical, en extension, ou horizontal par flexion. Dans la position d'extension, l'axe épiphysaire supérieur se dirige en avant en même temps qu'en dedans. Si la diaphyse est horizontale, fléchie à angle droit, le col est oblique en dedans et en haut. Le fémur des luxés de la hanche présente ordinairement une torsion de 45° à 60°. En flexion moyenne, la diaphyse étant horizontale, le col se dirige donc obliquement en dedans et en haut. Le cotyle regarde obliquement à 40° en bas et en dehors. Par suite, cette attitude donne la meilleure orientation

réciproque du cotyle et de l'épiphyse fémorale (fig. 1) et voilà pour quelles raisons la luxation congénitale reste souvent si facilement réduite par le maintien du fémur en flexion et abduction (fig. 10) (Lorenz) puis, après quelques mois, quand la réduction est fixée solidement, par le simple fait de la flexion seule.

Une forte abduction, variable de 90° à 0°, décroissant suivant la période à laquelle le traitement est parvenu, est nécessaire, même

Fig. 10. — En flexion et abduction, la réduction de la luxation congénitale de la hanche se maintient d'ordinaire très bien.

quand le fémur est fléchi, pour éviter avec certitude l'échappement de la tête en arrière, tout d'abord sous l'influence des muscles longitudinaux raccourcis, puis, quand l'enfant marchera, sous l'influence des pesées du corps. La raison est l'insuffisance du cotyle. Peu à peu il se creusera, l'abduction deviendra moins utile et même finalement tout à fait inutile.

En quelle rotation le fémur sera-t-il placé? Préférerons-nous la rotation en dedans, la rotation en dehors ou une rotation nulle? Pour la simple contention, les rotations sont nuisibles ou sans utilité. Les restes de la cavité suffisent toujours, dans le bas âge, pour amorcer la fixation par simple flexion avec abduction.

La rotation en dedans serait, au contraire, toujours utile à la détorsion, toutes choses restant égales par ailleurs, si elle ne diminuait pas l'action des muscles extenseurs. Les forces dans lesquelles nous pourrons trouver l'agent de cette détorsion, qu'elles soient étrangères à l'organisme ou qu'elles consistent dans une utilisation rationnelle de la pesanteur et des contractions musculaires, seront nécessairement parallèles à l'axe du tronc ou obliques en haut et en dedans. Plus l'axe du col sera voisin d'un plan perpendiculaire à la direction de ces forces, plus celles-ci seront efficaces. Nous pouvons en déduire que, en l'absence de toute rotation de la cuisse, la frac-

tion utilisée de la force dépensée sera proportionnelle au cosinus de l'angle de torsion (fig. 11, C). Si le col était antéversé de 90° et la rotation en dedans nulle, la détorsion serait impossible. La force agirait parallèlement à l'axe du col et serait simplement annihilée

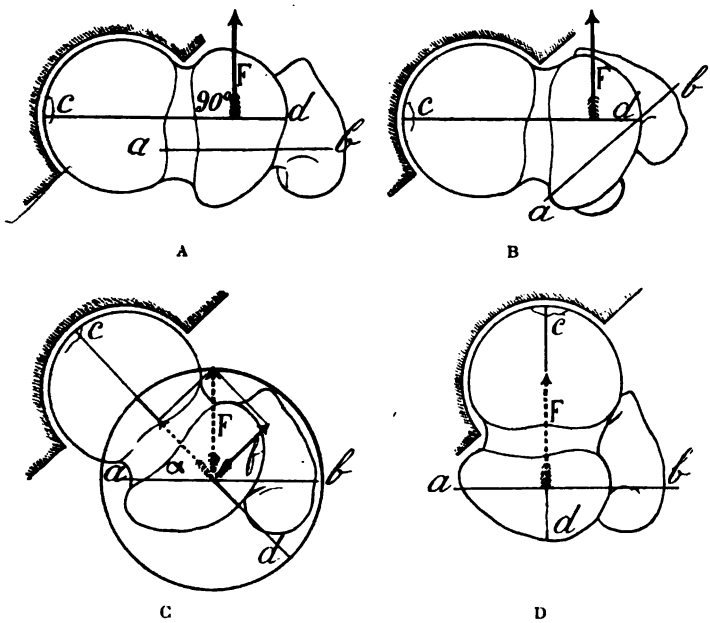


Fig. 11 (géométrique). — La détorsion est d'autant plus facile que la torsion est moindre. A, voisine de 0°, elle utilise toute la force F, laquelle est nécessairement parallèle au plan médian; D, une torsion égale à 90° n'en utilise pas la plus faible partie; C, aux degrés intermédiaires, la partie de F utilisée est proportionnelle au cosinus de l'angle de torsion; B, une rotation en dedans du fémur égale à la torsion rend à F son efficacité maxima.

(fig. 11, D). Avec une rotation nulle pour une torsion égale à + 45°, le chirurgien utiliserait, en vue de la détorsion, les 7/10 d'une force parallèle au plan médian. Avec une torsion égale à + 60°, la fraction utile est environ de 1/2, à 75°, de 1/4. Mais pour toute torsion la force employée sera utilisée en totalité si, par une rotation en dedans égale à cette torsion, le col est ramené dans une direction transversale, perpendiculaire à celle de l'action détordante (fig. 11, B). Les torsions moyennes des luxés varient d'un demi à deux tiers d'angle droit; pour utiliser la majeure partie de la force de détorsion, il serait bon, théoriquement, de placer le fémur en une rotation en dedans égale à 30° au moins, à 45° au plus. Cette attitude est d'une grande utilité dans le traitement et, dans une certaine mesure, compatible encore avec la marche. Elle la gêne pourtant énormément.

Dans les cas où cette fâcheuse attitude deviendrait nécessaire, ce serait une grave imprudence de chercher à provoquer d'emblée une rotation en dedans aussi forte qu'un demi-angle droit. Il est facile de constater l'anomalie suivante en donnant diverses positions au fémur immédiatement après la réduction de la luxation. Pour beaucoup de mouvements, la rotation par exemple, et plus spécia

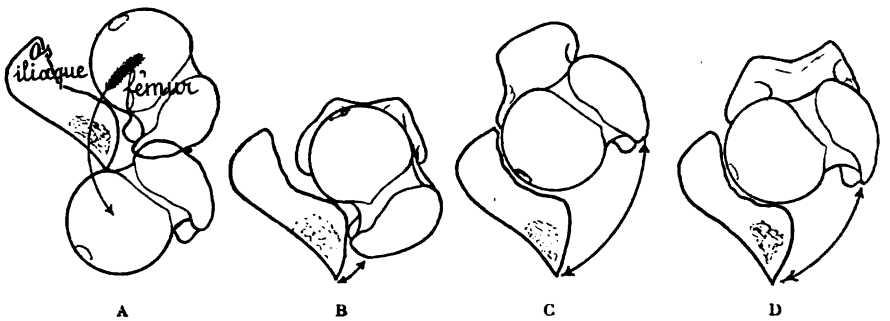
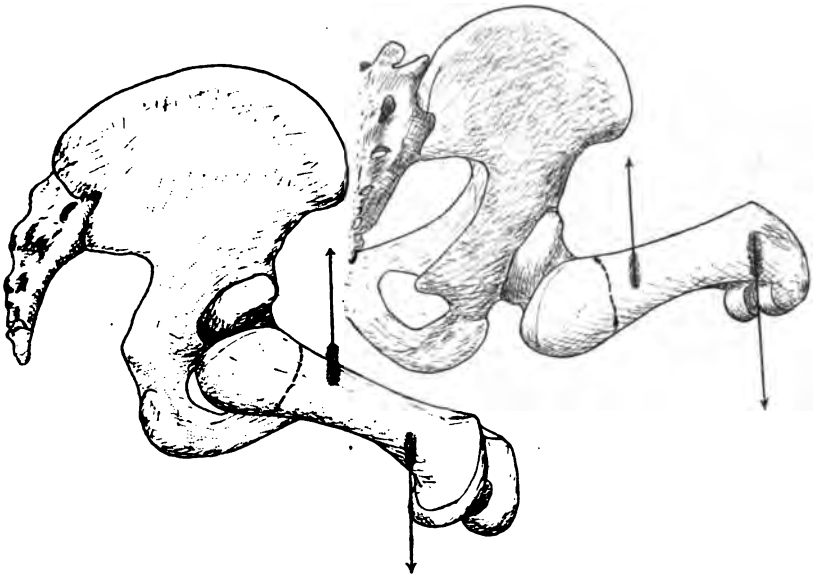


Fig. 12 (Schéma). — Si, après cette réduction d'une luxation congénitale, on essaye de mettre le fémur en rotation en dedans, que le fémur soit fléchi ou étendu, la luxation se reproduit A, parce que les muscles rotateurs en dehors sont raccourcis par la torsion comme on le voit en B. La rotation en dedans, sans reluxation, nécessitera leur allongement; C, il en sera de même pour la détorsion, D.

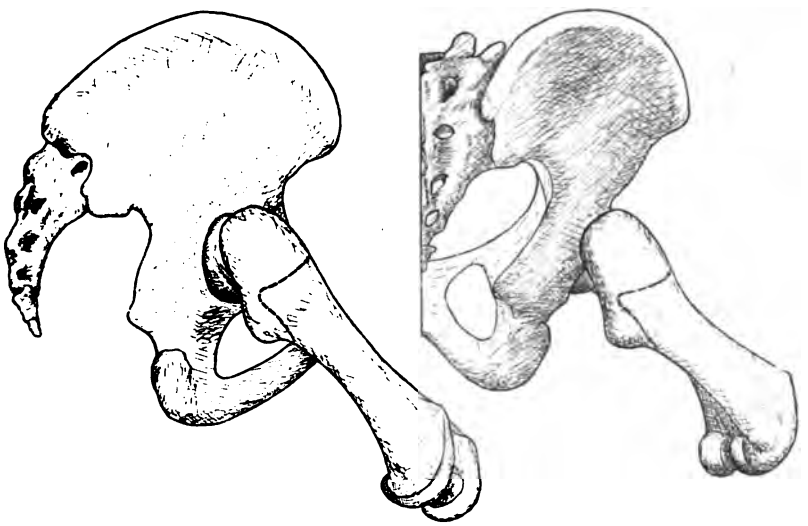
lement encore la rotation en dedans, le centre des déplacements du fémur n'est pas, à ce moment, l'axe physiologique, mais l'axe anatomique. La rotation ne se fait pas autour de la tête comme centre, mais autour du trochanter immobilisé par la tension des muscles rotateurs en dehors. La tête, insuffisamment fixée, se déplace en décrivant un arc de cercle (fig. 12, A). Les raisons de ce phénomène sont, d'une part, la très insuffisante fixation de la tête fémorale par le cotyle atrophié, puis, d'autre part, le raccourcissement général des muscles rotateurs en dehors. En revanche, quand la cavité cotyloïde sera suffisamment creusée par le contact et les pressions de la tête fémorale, cette tête deviendra le centre du mouvement, et les muscles distendus, en s'allongeant, s'y prêteront peu à peu, dans une certaine mesure (fig. 12, B et C). La rotation en dedans sera possible sans luxation en bas. L'important est d'agir progressivement, sans violence, prudemment, et seulement quand la cavité cotyloïde aura acquis une profondeur suffisante pour maintenir à coup sûr la tête fémorale.

Au point de vue géométrique, lorsque la cavité serait assez creusée pour donner à la tête un appui solide, le mieux serait de placer le fémur en une rotation en dedans exactement égale à la torsion et de diminuer cette rotation au fur et à mesure que la torsion diminue-



A B

Fig. 13. — A, vue latérale externe ; B, vue postérieure. Fémurs fléchis et en abduction. Pour détordre le fémur, il faut qu'une force pousse le genou vers l'extension tandis qu'une autre, appliquée vers la partie supérieure de la diaphyse, l'attire en flexion.



A' B'

Fig. 14. — A', B', mêmes fémurs après la détorsion.

rait par l'effet du traitement. Mais on se heurterait ici à des difficultés pratiques de deux ordres. La rotation en dedans est difficilement poussée au delà de 45°. L'obtention d'une précision mathématique est impossible; elle serait, il faut l'ajouter, sans grande importance. Si la torsion était égale à 75°, chiffre fort élevé, une rotation en dedans de 30° seulement permettrait d'utiliser 7/10 de la force employée. Supposons la torsion poussée au maximum, à 90°, cette même rotation en dedans de 30° permettrait d'utiliser encore la moitié de la force, alors que, sans rotation, l'effet utile serait nul. Nous sommes donc conduit à cette conclusion : dans la détorsion orthopédique du fémur, la rotation en dedans est géométriquement toujours utile, mais il est superflu ou nuisible, même au point de vue théorique, de chercher à la pousser au delà d'un demi-angle droit.

Dans la pratique, d'autres considérations interviennent, et le problème est complexe. Utile quant à la direction réciproque de la force détordante et du col fémoral, la rotation a de très grands inconvénients. Elle rend surtout la marche extrêmement difficultueuse et, par suite, elle diminue énormément les contractions des muscles extenseurs. Aussi, en fait, d'une manière générale, la considérons-nous comme nuisible. Elle doit être réservée à des cas exceptionnellement défavorables, à ceux, par exemple, où la torsion fémorale étant supérieure à 60°, voisine de 90°, la détorsion exige cette rotation. Dans les cas ordinaires, ce qu'il faut avant tout, pour l'efficacité et la rapidité de la détorsion, c'est que l'enfant marche, et marche beaucoup, que son membre en traitement soit dans une attitude favorable à la marche et, par suite, au creusement du cotyle et à la détorsion.

Étude des forces à employer. — Toute torsion du fémur inférieure à 90° sera nécessairement et mécaniquement diminuée par toute force qui, parallèle au plan médian du corps, agira pendant un temps assez long, avec une puissance suffisante, en poussant l'extrémité inférieure du fémur vers l'extension, alors qu'une deuxième force, antagoniste de cette première, appliquée sur la partie moyenne de la cuisse, l'attirera vers la flexion (fig. 13, A et B). Le résultat sera une bascule de la diaphyse. Si la tête reste fixe, il se produira une détorsion (fig. 14, A′ et B′).

Les forces dont nous pouvons disposer pour corriger la torsion fémorale sont de deux sortes : les unes, intrinsèques, sont les contractions musculaires et la pesanteur. Les autres sont extrinsèques, fournies par des appareils.

(*A suivre.*)

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON.

Séance du 17 novembre 1904. — *Présidence de M. Horand.*

Complications nerveuses dans les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus.

MM. Bérard et Muller citent sept observations d'enfants qui ont présenté, d'emblée ou en cours de traitement, des complications nerveuses produites dans des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus : trois fois dans le domaine du médian, quatre fois dans celui du radial.

Le premier malade avait déjà été présenté à la Société par M. Albertin (novembre 1902). Depuis son accident, il était incapable de se servir de sa main : on relevait tous les signes d'une paralysie radiale par lésion du nerf au-dessous de la gouttière de torsion. Cette paralysie ne fut pas améliorée par le redressement sanglant des os consolidés en position vicieuse, et par la suture osseuse, bien que cette opération ait été suivie d'un excellent résultat fonctionnel du coude (Albertin).

Le 22 janvier 1903, en présence de la réaction de dégénérescence des plus nettes, le radial fut mis à nu par l'incision d'élection : il offrait un névrome, suivi d'un mince tractus fibreux accolé au périoste; au-dessous, un second névrome sur le bout inférieur du radial, dont la continuité semble absolument interrompue. Aussi, sans hésitation, on pratiqua un avivement des deux extrémités du nerf pour supprimer tous les obstacles fibreux à la reproduction; les deux tranches de section sont distantes d'environ un centimètre. Elles sont suturées avec quatre points de fin catgut.

Huit mois après la suture nerveuse, les fonctions étaient à peu près rétablies. Aujourd'hui, 22 mois après, la guérison est complète.

Le second enfant, âgé de dix ans, avait été traité par la réduction sous anesthésie d'une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus droit. L'immobilisation avait été faite dans la flexion à angle droit. Vingt-cinq jours après, il était atteint d'une paralysie du médian qui s'était effectuée sous le plâtre. La radioscopie donne la raison de cette paralysie; en effet, sur le fragment supérieur de l'humérus mal réduit, on voit un bec saillant qui bute contre le cubitus dans la flexion, et sur lui le nerf médian est tendu.

On intervient trente-cinq jours après la fracture : on libère le nerf médian et on abrase le bec diaphysaire saillant en avant. Guérison parfaite six mois après.

Le troisième était atteint d'une fracture vicieusement consolidée, avec signes de parésie du médian. Douze jours après l'opération, amélioration.

Le quatrième, opéré il y a deux jours, avait également une parésie du médian, qui était tendu sur l'extrémité inférieure du fragment supérieur de l'humérus. Les trois autres étaient atteints de paralysie radiale. Le déplacement du condyle externe avait entraîné une paralysie complète du radial. Libération du nerf qu'on inclut dans une gouttière musculaire. Retour des mouvements quatre mois après.

M. Vincent trouve ces résultats très beaux; mais il est étonné de la fréquence des indications opératoires, qu'on ne posait guère il y a quelques années. Il est rare de constater le retour des fonctions du nerf, après une section complète. En général, la section d'un nerf n'est pas suivie, même après suture, d'un pareil résultat.

Pour prévenir les troubles nerveux, M. Vincent préconise l'immobilisation en extension des fractures de la partie inférieure de l'humérus (méthode de Laroyenne).

M. Vallas, comme M. Vincent, n'a jamais vu d'aussi beaux résultats après section nerveuse. Il croit aussi à la nécessité d'une réduction parfaite de la fracture, sous anesthésie. La réduction est difficile quelquefois. Pour l'obtenir, même chez les enfants, on doit parfois employer de la force.

Quant à la position du membre, M. Vallas est éclectique. Dans un cas, il eut recours à la flexion forcée. D'autres fois, il emploie la pronation ou la supination ou bien l'extension, suivant le cas particulier. Le maintien de la réduction est possible dans des positions très variées, à adapter à chaque variété de fracture.

M. Bérard n'est pas responsable des troubles nerveux attribuables à des rebouteurs. Ces accidents sont mieux connus depuis quelques années et augmentent ainsi peu à peu de fréquence.

Le procédé opératoire de suture est le suivant : Avivement du nerf, suture au catgut, inclusion dans un tunnel musculaire. La guérison survint en sept mois.

Le résultat est beau, mais indiscutable.

La position d'immobilisation après réduction de la fracture doit être variée.

M. Tixier a observé une paralysie du radial consécutive à une ancienne résection du coude. La simple libération du nerf atteint d'un névrome, sans solution de continuité, a donné une guérison.

M. Bérard a déjà fait remarquer que les deux extrémités du nerf radial sectionné étaient le siège de névromes réunis par quelques simples fibres de tissu fibreux. Ces guérisons de paralysie radiale, obtenues par des sutures tardives, ont été déjà étudiées par M. Nové-Josserand.

Hypospadias sous-balanique traité par la méthode de Beck-von Hacker. Résultat définitif.

M. Tixier présente un jeune homme de dix-sept ans, qui était atteint d'un hypospadias sous-balanique. L'orifice anormal de l'urètre était placé

à un travers de pouce environ du sillon balano-préputial. C'était un simple pertuis très rétréci, qui avait déterminé une légère dilatation rétrograde du canal. Le gland avait la déformation habituelle avec une large fente inférieure représentant l'abouchement normal de l'urètre.

Le 29 juillet, urétroplastie par la méthode de Beck-von Hacker : dissection de l'urètre en le séparant des corps caverneux sur une longueur de 4 centimètres environ, puis fixation de cet urètre mobilisé dans la gouttière avivée du gland (procédé de Beck). On fit la suture des deux lèvres du gland, par dessus l'urètre, dont le calibre fut maintenu par une sonde à demeure. Malheureusement, le quatrième jour, une forte érection détruisit tout ce travail.

Le 5 octobre, après la cicatrisation complète par seconde intention, nouvelle opération par le procédé de von Hacker. Dissection de l'urètre sur une longueur de 6 à 7 centimètres, au moyen d'une incision en raquette. Le gland est alors transpercé en son milieu avec un gros trocart, et l'on insinue, puis suture l'urètre mobilisé, dans ce tunnel du gland. Pas de sonde. Actuellement, résultat parfait.

En somme, le procédé de von Hacker est excellent, même chez les jeunes gens qui ont des érections. On doit supprimer la sonde à demeure.

M. Rochet croit, en effet, que les hypospadias balaniques doivent être opérés par le procédé de von Hacker qui refait l'urètre par l'urètre.

Mais, lorsqu'il s'agit de fistules basses, péniennes, et a fortiori périnéales, il n'en est plus de même; et l'on doit recourir aux procédés de Nové-Josserand ou au sien.

M. Bérard croit que le résultat eût été parfait d'emblée, si M. Tixier n'avait pas fixé une sonde à demeure. Il n'emploie plus actuellement la sonde et laisse, dès le début, les enfants uriner normalement.

M. Tixier croit aussi qu'il faut abandonner la sonde à demeure qui meurtrit et infecte les tissus.

Pièces de pansement.

MM. Villard et Cavaillon attirent l'attention sur un pansement nouveau employé en Allemagne, sorte de bandes adhésives qui simplifient les pansements, et sont appelées leucoplastes. Leur emploi diminue beaucoup les matériaux de pansements; ce procédé économique est utile dans les opérations aseptiques et dans celles qui n'exigent pas une compression. Le prix de revient est minime. En dehors de l'avantage économique, ce pansement protège mieux la plaie, les bandes lutant les bords du pansement.

M. Villard présente également un papier-coton, utilisé en Allemagne, mais peu pratique en France, en raison de son prix élevé, qui résulte des droits de douane.

Séance du 24 novembre 1904. — *Présidence de M. Horand.*

M. Nové-Josserand, à propos du procès-verbal, insiste sur la fréquence relative des complications nerveuses consécutives à des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Le nerf n'est pas ordinairement sectionné,

mais présente un névrome au-dessus de son inclusion dans l'os; au-dessous le nerf est aminci. Dans l'intervalle, existe un filament interposé. Cependant M. Nové-Josserand a observé une section complète, et la suture a donné une guérison complète en quatre ou cinq mois.

Au point de vue de l'hypospadias, j'ai renoncé dans l'opération de von Hacker à la sonde à demeure qui entraîne de l'urétrite. Malgré la suppression de cette sonde, j'ai cependant observé quelques insuccès partiels, dus au sphacèle de la paroi inférieure de l'urètre mobilisé. Pour prévenir cet accident, je conserve maintenant la peau de la paroi inférieure de cet urètre disséqué.

La limite d'application du procédé de Beck doit être fixée à deux centimètres. Si on l'applique à des hypospadias éloignés de plus de deux centimètres du siège normal du méat, on s'expose à des accidents : sphacèle, courbure exagérée de la verge, etc.

M. Gangolphe. On ne doit pas réséquer le tissu intermédiaire aux névromes, après blessure d'un nerf par des fragments osseux. Dans deux cas personnels, la libération prudente du nerf a été suivie de guérison.

Images cystoscopiques.

M. Rochet présente des images cystoscopiques, obtenues au moyen du dessin, qui est préférable à la photographie; en effet, le dessin donne la couleur et le relief des lésions.

Parmi ces images, les plus fréquentes sont celles de la tuberculose vésicale. Les ulcérations bacillaires ont la forme de petits grains ou de petits nids entourés d'une zone de congestion et d'exsudats hémorragiques, le fond étant tapissé par un exsudat pseudo-membraneux.

Les papillomes sont difficiles à voir au cystoscope, parce qu'ils s'accompagnent d'hémorragies beaucoup plus rebelles que les tumeurs malignes. Il est souvent impossible de les apercevoir, malgré des examens répétés.

nstruments destinés à l'hémostase.

M. Condamin présente une angiotribe, de petit modèle, plus facile à manier que les divers modèles connus de Tuffier et Doyen. Cet instrument rendra des services dans les hystérectomies vaginales.

Il présente également des ciseaux hémostatiques qui, tout en sectionnant les tissus, les écrasent et assurent l'hémostase. Ainsi on peut pratiquer l'amputation du col, sans aucune hémorragie; de même, la section de 'utérus dans l'hystérectomie subtotale.

Grâce à ces deux instruments, M. Condamin a pratiqué, avec une sécurité absolue, une hystérectomie vaginale, sans pinces à demeure. L'opération est plus facile et plus innocente.

M. Albertin a employé les ciseaux de M. Condamin et n'en a pas obtenu une hémostase suffisante. Mais son expérience de cet instrument n'est pas assez ancienne pour juger définitivement.

Présentation d'opérés. Résection tibio-tarsienne dans la tuberculose. Résections humérales dans les sarcomes.

M. Gangolphe présente une malade de vingt-quatre ans, opérée à l'âge de dix-sept ans d'une tuberculose du tarse postérieur. La tarsectomie postérieure totale, astragale et calcanéum, avec ablation de l'épiphyse tibiale inférieure, a donné un excellent résultat. Cette femme marche parfaitement depuis l'opération.

M. Gangolphe montre également une malade, opérée depuis deux ans et demi d'un sarcome fusiforme de l'extrémité supérieure de l'humérus par résection conservatrice. Elle est restée guérie et se sert de son bras pour les travaux ordinaires.

Il présente un troisième malade opéré également d'un sarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus, toujours par résection conservatrice de la tumeur. Cette jeune fille de dix-sept ans avait de la température, un mauvais état général. Les suites opératoires ont été simples jusqu'ici.

Le manuel opératoire de cette humérectomie épiphyso-diaphysaire est celui de la résection de l'épaule. On ajoute, à l'incision classique, la section transversale du deltoïde au-dessous de l'acromion. Dès lors, on a un grand jour pour pratiquer les ligatures et les sections des insertions tendineuses du sous-scapulaire, grand pectoral et grand dorsal. L'opération est souvent plus simple qu'on ne le penserait de prime abord. En effet, la tumeur est bien des fois limitée ; elle sera dépassée alors aussi largement par la résection que par la désarticulation. Ces bonnes conditions opératoires résultent de l'acceptation plus précoce des sujets à une intervention. La résection conservatrice, pratiquée à une période moins avancée de l'évolution de la tumeur, fournit ainsi, fait paradoxal, des résultats parfois meilleurs que la désarticulation, opération radicale, acceptée tardivement.

Séance du 1er décembre 1904. — *Présidence de M. Horand.*

Pièces anatomiques. Tuberculose iléo-cæcale.

M. Patel présente les pièces anatomiques d'un malade atteint d'une tuberculose iléo-cæcale. En août 1904, cet homme présentait tous les signes d'un rétrécissement iléo-cæcal d'origine tuberculeuse.

La laparotomie a démontré l'existence d'un rétrécissement tuberculeux et fut suivie d'une simple anastomose entéro-iliaque. Malgré l'opération, le malade fut emporté par une diarrhée rebelle trois mois après l'opération.

Les lésions, à l'autopsie, sont surtout développées vers la fin de l'iléon et l'on voit que l'anastomose est englobée dans un segment intestinal malade. Néanmoins le rétrécissement est beaucoup plus développé sur la valvule de Bauhin.

En dehors de ces lésions, il existe de la tuberculose pulmonaire et des lésions de même nature des ganglions mésentériques. Cette tuberculose généralisée a emporté l'opéré.

M. Goulliod a eu d'excellents résultats définitifs dans deux cas où il a pratiqué, soit des entéro-anastomoses, soit la résection iléo-cæcale. Mais il s'agissait de lésions fort anciennes, à évolution lente, stationnaire, peut-être de rétrécissements cicatriciels.

Il préfère la résection à l'entéro-anastomose, même dans les lésions de l'intestin grêle.

M. Bérard rapporte que sur quatre opérés, trois sont restés guéris; l'un est mort, trois mois après l'entéro-anastomose, avec diarrhée et généralisation pulmonaire, de la même façon que le malade présenté par M. Patel.

La résection n'est possible que dans des cas limités; elle ne convient pas aux formes de tuberculose accompagnées de nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle.

M. Vallas a fait des résections iléo-cæcales, et en a obtenu de bons résultats. Quant à la tuberculose de l'intestin grêle, elle est justiciable seulement d'une entéro-anastomose, parce que les lésions sont souvent plus diffuses qu'on ne le pense. La résection serait dangereuse et ne dépasserait que rarement les limites du mal lorsque les ulcérations sont encore en évolution. C'est ainsi que dans le cas présenté par M. Patel, la tuberlose n'était pas seulement limitée à l'iléon, mais remontait jusqu'au voisinage du pylore. En pareil cas l'entéro-anastomose elle-même fournit de mauvais résultats.

Luxation radio-humérale ancienne.

MM. Albertin et Tavernier présentent une femme de trente ans, qui, à l'âge de huit ans, a été atteinte d'un traumatisme du coude. Actuellement, il existe une luxation ancienne radio-humérale avec cubitus valgus. Plus bas, on voit que l'apophyse styloïde du cubitus est descendue et que la première rangée du carpe est repoussée en dehors. Cependant les mouvements sont parfaits, malgré ces lésions. En somme, cette femme a été atteinte d'une fracture du cubitus et de luxation radiale, et, dans la suite, d'un trouble de développement de l'épiphyse humérale dont la partie externe s'est atrophiée. L'interligne présente ainsi une obliquité qui détermine le cubitus valgus.

M. Albertin. Rares sont les cas qui, sans résection de la tête radiale, ont un aussi beau résultat. C'est à l'âge de la malade (8 ans) qu'il faut attribuer cette adaptation fonctionnelle.

Les déformations carpiennes paraissent dues au mouvement de translation en haut du radius. Les os du carpe se sont tassés pour correspondre à l'angle formé par les deux extrémités antibrachiales chevauchant l'une sur l'autre. Il ne croit pas que le carpe ait été lésé lors de l'accident.

M. Vallas n'a pas vu de bons résultats sans opération. Il persiste de la douleur et de la gêne de la flexion. L'âge a permis, sans doute, la bonne adaptation fonctionnelle, dans ce cas particulier.

Quant à la déformation du carpe, elle relève de la subluxation en haut de ce segment osseux qui suit toujours le radius. Le cubitus s'est alors déjeté en arrière, repoussé par le carpe. En effet, si on appuie sur le

cubitus, on le réduit et on voit aussitôt se produire un déjettement de la main en dehors.

M. Destot a vu plusieurs faits superposables à celui de M. Albertin. Un malade, qui refusa l'opération, a maintenant un excellent résultat, grâce à une pseudarthrose du cubitus.

Les lésions carpiennes relèvent d'une atrophie et d'une dislocation osseuses progressives, causées par la lésion du coude. L'adaptation fonctionnelle du poignet est parfois remarquable, après des traumatismes très graves de l'enfance.

Les mouvements de pronation et de supination s'exercent facilement, à cause de l'écartement des surfaces articulaires de l'articulation radio-cubitale inférieure.

M. Vincent explique, d'une façon analogue, les lésions carpiennes. Quan au cubitus valgus, il est fréquent après les traumatismes du coude; il est normal, du reste, chez la femme. M. Vincent explique le bon résultat par une ancienne fracture de la tête radiale; de là, une pseudarthrose de cette tête et l'absence du butoir habituel formé par elle après luxation radio-humérale ordinaire. Ainsi s'explique ce bon résultat fonctionnel, qui ne s'observe pas dans la simple luxation, sans fracture.

Ordinairement, la résection de la tête radiale est indiquée.

M. Nové-Josserand. La luxation du radius, *chez l'enfant*, congénitale ou acquise, donne ordinairement peu de troubles fonctionnels. Il n'a jamais cru devoir pratiquer la résection. Les mouvements sont à peine gênés, au bout de quelques mois. Il en est autrement chez l'adulte.

M. Albertin croit, en effet, que les lésions carpiennes sont dues au modelage progressif.

La malade a été atteinte d'une fracture du cubitus compliquée de luxation radiale; la radiographie démontre, en effet, l'absence de fracture de la tête radiale.

Chez l'enfant, il ne faut pas se presser d'intervenir, en présence d'une luxation radio-humérale. C'est la conclusion thérapeutique à déduire de la discussion.

Séance du 8 décembre 1904. — *Présidence de M. Horand.*

M. Patel, à l'occasion du procès-verbal, présente un jeune homme opéré par M. Jaboulay, en juin 1903, pour des rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle, au nombre de trois. L'opération consista dans une simple entéro-anastomose, les adhérences contre-indiquant une entérectomie. Aujourd'hui, ce jeune homme est parfaitement guéri. Il était atteint probablement de rétrécissements tuberculeux cicatriciels.

M. Goulliod présente également un homme opéré, en occlusion, d'une sténose tuberculeuse des premières portions de l'intestin grêle, si bien qu'on

pouvait penser au diagnostic de gastrite alcoolique, lors des premiers examens.

On put enfin percevoir une tumeur avec tympanisme localisé et poser le diagnostic de rétrécissement de l'intestin grêle. La laparotomie montra, en effet, une sténose du grêle, à quelques centimètres de l'angle duodéno-jéjunal. Une entéro-anastomose fit disparaître tous les accidents. Il s'agissait encore ici d'une sténose cicatricielle, d'une ulcération guérie; la guérison devra se maintenir définitivement, comme je l'ai vu chez d'autres opérés. Ces cas sont bien différents de ceux où la tuberculose est encore en évolution.

Luxation obstétricale de l'épaule. Variété sous-épineuse.

M. Ecot présente un enfant de huit ans, atteint de luxation sous-épineuse de l'épaule droite, consécutive à des manœuvres obstétricales. On remarque, également du côté droit, une dilatation pupillaire, du reste très atténuée, qui paraît relever d'une élongation du plexus brachial.

Le seul renseignement obstétrical rapporté par les parents, c'est que cet enfant vint au monde en état de mort apparente et ne put être ranimé qu'après plusieurs minutes de soins. Quelques jours après, on remarqua l'impotence fonctionnelle du membre supérieur droit, qui s'atténua progressivement, sans aucune manœuvre de réduction.

Actuellement, l'épaule droite paraît abaissée et la paroi antérieure de l'aisselle paraît allongée. L'extrémité distale de la clavicule est située plus bas que celle du côté gauche; le moignon de l'épaule n'existe plus, enfin, tout le membre supérieur a tendance à se placer dans la rotation en dehors. Le coude est remonté et le raccourcissement du membre atteint deux centimètres.

Tous ces symptômes s'expliquent dès qu'on regarde le sujet par sa face dorsale. Sous l'épine de l'omoplate, on sent en effet, on voit, et on fait rouler la tête humérale, d'apparence normale. Le col chirurgical a subi une certaine inflexion, l'humérus est légèrement atrophié et plus concave en avant qu'à l'état normal.

Malgré cette luxation ancienne, tous les mouvements du membre offrent leur amplitude normale, sauf une certaine gêne de l'abduction du bras causée par la rétraction du grand pectoral. Il n'y a aucune douleur, aucun symptôme nerveux.

Cet enfant est un bel exemple de l'adaptation fonctionnelle parfaite obtenue malgré une luxation de l'épaule. De pareils résultats s'observent plus volontiers dans l'enfance, à cet âge où les os subissent facilement les modelages, incurvations utiles au fonctionnement.

Quant à la dilatation de la pupille, elle a été produite certainement par une élongation des racines du plexus brachial, dont les effets sont limités actuellement à la première racine dorsale. La persistance prolongée de ce symptôme et l'absence de tout autre accident nerveux m'ont semblé intéressants à signaler.

Le pronostic est donc satisfaisant. Il ne semble pas qu'on puisse perfec-

tionner le résultat par une intervention quelconque. La reposition sanglante serait bien aléatoire; car on devrait la pratiquer sur une articulation qui n'a jamais été le siège de mouvements, et dont les extrémités articulaires ont subi une déformation définitive. Quant à la résection, elle ne saurait donner un résultat plus parfait. Je conseillerai simplement des massages.

M. Albertin a observé trois malades atteints d'élongation du plexus brachial. L'un fut soigné dans le service du professeur Poncet; il était atteint d'une paralysie totale du membre supérieur qui ne rétrocéda pas. Le second dut subir la désarticulation de l'épaule, en raison des douleurs et des troubles trophiques consécutifs. Le dernier ne présentait qu'une paralysie partielle qui s'améliora progressivement.

Chez tous ces blessés, on remarquait de la dilatation pupillaire. Le dernier offrait encore ce symptôme dix-huit mois après l'accident, époque où je l'ai examiné pour la dernière fois. La persistance de cette dilatation pupillaire, chez le malade de M. Ecot, après la guérison complète des autres accidents nerveux, méritait une mention.

M. Nové-Josserand a vu également une luxation sous-épineuse, survenue après l'accouchement, mais compliquée d'une paralysie typique du plexus brachial chez un enfant de huit mois. La tête humérale déplacée en arrière empêchait de rapprocher le bras du tronc.

La réduction fut facilement obtenue. Aussitôt les phénomènes paralytiques diminuèrent très évidemment.

Il semble bien que le déplacement entraînait, dans ce cas, une certaine traction sur les branches du plexus brachial et augmentait la paralysie, dont la plus grande part revenait cependant à l'arrachement des racines du plexus.

Chez le petit malade de M. Ecot, toute intervention doit être rejetée. Je conseille l'abstention.

Appareil pour anesthésie.

M. Martin présente un masque destiné à l'anesthésie par le chlorure d'éthyle.

Séance du 15 décembre 1904. — *Présidence de M. Horand.*

Deux goitres parenchymateux.

M. Bérard présente deux enfants opérés de goitre.

Le premier, âgé de quatorze ans, était atteint de goitre depuis dix-huit mois. Les accidents de dyspnée et dysphagie remontaient à six mois environ et s'accentuaient progressivement. Cet enfant était né dans l'Isère et dans une localité où les goitres ne sont pas rares. Dans sa famille, on retrouvait une véritable hérédité goitreuse.

Au niveau de la région sous-hyoïdienne, on constatait une tumeur en

forme de collier, de consistance molle et uniforme, mobile avec les mouvements de déglutition et refoulant légèrement la trachée à droite. En outre de ces symptômes caractéristiques du goitre parenchymateux, diffus, ce sujet offrait toutes les apparences d'un thyroïdien héréditaire : ses chairs sont bouffies, sa taille est au-dessous de la normale.

Le traitement médical, que l'on doit toujours essayer en pareil cas, surtout lorsque l'on ne constate aucun signe de basedowisme, fut institué pendant dix jours, et consista chaque jour dans l'administration de 25 centigrammes de thyroïodine. La suffocation n'en fut nullement amendée, et l'on se décida à une opération.

Le choix de celle-ci restait délicat, car il fallait, avant tout, ménager le tissu thyroïdien plutôt insuffisant. Aussi se borna-t-on à luxer le corps thyroïde, à le libérer de tous côtés, ces manipulations entrainant, par action vasculaire ou nerveuse, l'atrophie du tissu. Cette opération, pratiquée depuis 15 jours, a rempli son but puisque l'atrophie est déjà manifeste aujourd'hui et que tous les troubles ont disparu.

La seconde, âgée de treize ans, habite le Creusot. Pas d'hérédité goitreuse. Il y a trois ans, son cou grossit, et des signes de compression de la trachée et de l'œsophage apparaissent. Mais la dysphagie et les accès de suffocation ont pris une intensité grave, surtout depuis six mois. L'iodure de potassium aggrava encore cette situation. On constate tous les signes d'un goitre parenchymateux, compliqué de tachycardie, de tremblement.

Comme pour le précédent malade, M. Bérard voulut simplement luxer partiellement la tumeur, mais cette manœuvre fut aussitôt suspendue, en présence des signes d'asphyxie qu'elle déterminait. Il dut pratiquer une hémi-thyroïdectomie droite, le lobe droit plongeant derrière le sternum. Les signes de compression ont complètement disparu.

Ces cas sont rares chez l'enfant. Le goitre rétro-œsophagien est exceptionnel à cet âge.

M. Nové-Josserand. Dans les goitres opérés chez les enfants, il s'agit presque toujours de goitres parenchymateux, dont l'hypertrophie est diffuse. On ne peut faire l'énucléation intraglandulaire, mais on doit pratiquer une excision intraglandulaire, une sorte d'évidement qui suffit à enrayer les accidents et à amener l'atrophie des portions restantes. Ce procédé m'a donné de bons résultats dans une dizaine de cas que j'ai eu l'occasion d'opérer (Th. Gondrand, Lyon, 1900).

Traumatisme carpien.

M. Destot présente, au nom de M. Vignard, un homme atteint d'un traumatisme du poignet remontant à deux mois.

Au premier abord, la déformation rappelle celle que l'on constate dans les luxations médio-carpiennes. En réalité, la radiographie a démontré l'existence d'une simple fracture de l'extrémité inférieure du radius, dont le fragment distal est considérablement augmenté de volume. Le carpe est sain. Toute l'épiphyse radiale a été transportée en masse du côté externe, sans pénétration.

Malgré la déformation sérieuse, le pronostic reste bon. L'absence de pénétration entraîne en effet, comme conséquence, l'absence de fissures articulaires; or, les fissures articulaires représentent le principal facteur de gravité. C'est ainsi que des lésions paraissant insignifiantes et qualifiées volontiers d'entorse donnent lieu souvent à des troubles fonctionnels et à des impotences prolongées du poignet. En pareil cas, on retrouve à la radiographie des traits de fracture pénétrant dans l'articulation.

Sur 13 pylorectomies.

M. Goulliioud rapporte 13 observations de pylorectomies qu'il a eu l'occasion de pratiquer depuis cinq ans.

1° Femme, quarante-six ans. Troubles digestifs en 1897. En 1899, on trouve une tumeur stomacale mobile. Pylorectomie, pendant laquelle on dut enlever une tranche hépatique adhérente.

Suites simples. Histologiquement, carcinome colloïde.

En 1903, obstruction intestinale par propagation de la tumeur récidivée. Entéro-anastomose. Mort en 1904.

2° Homme, trente-huit ans, très cachectique, atteint d'une sténose pylorique de nature cancéreuse. Sérum artificiel avant l'opération.

Pylorectomie d'urgence. Suites simples. Malheureusement, le quinzième jour, désunion de la suture et issue des viscères au dehors. Mort deux mois après.

3° Femme, soixante ans. Sténose pylorique cancéreuse. Mort sept mois après.

4° Femme, soixante ans. Sténose pylorique. Histologiquement, épithélioma. Pylorectomie, avec anesthésie discontinue, suivie de gastro-entérostomie postérieure transmésocôlique; quelques ganglions de la petite courbure.

Opérée en septembre 1901, va bien actuellement.

5° Homme, quarante-sept ans. Sténose pylorique cancéreuse. Estomac distendu. Glissement des pinces pendant la pylorectomie. En somme, opération incorrecte. Mort dans le collapsus.

6° Femme, soixante-deux ans. Kyste de l'ovaire. Ovariotomie double; puis pylorectomie. Guérison. Histologiquement, inflammation simple du pylore.

7° Homme, cinquante-sept ans. Tumeur au siège de la vésicule biliaire prise pour une lésion de la vésicule.

Incision sur le bord du grand droit. Il s'agissait d'une tumeur mobile de la grande courbure de l'estomac, infiltrée dans l'épiploon, et du poids de 580 grammes.

Pylorectomie. Dix-huit mois après, santé parfaite.

Histologiquement, léiomyome malin (Cade), avec invasion ganglionnaire.

8° et 9° Hommes de quarante-sept ans et cinquante-trois ans. Pylorectomies. Guérisons parfaites. Il s'agissait d'ulcères simples de l'antre pylorique.

L'un d'eux fut atteint d'une fistule rapidement guérie et qui s'était développée au contact d'une mèche de drainage.

10° Femme, opérée déjà en 1902, pour un rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle, par entéro-anastomose.

En mai 1904, signes de sténose. Pylorectomie pour une sténose pylorique cancéreuse (Epithélioma). Actuellement, parfaite santé.

11° Homme, cinquante-deux ans, sténose pylorique de nature cancéreuse. Suites immédiates bonnes.

Au douzième jour, broncho-pneumonie, puis pleurésie purulente. Mort, quatre mois après l'opération.

12° Homme, quarante-huit ans. Pylorectomie pour carcinome du pylore, il y a un mois. Guérison.

13° Homme, soixante-dix ans. Amaigrissement de 28 kilogrammes. Pylorectomie. Carcinome pylorique.

Guérison, datant d'un mois.

X. Delore.

BIBLIOGRAPHIE

Untersuchungen über Knochenarterien mittelst Röntgenaufnahmen injizierter Knochen und ihre Bedeutung für einzelne pathologische Vorgänge am Knochensysteme; von Dr **Lexer**, Dr **Kuliga** und Dr **Wolfg-Türck**. — Verlag von Aug. Hirschwald, Berlin, 1904.

Les auteurs emploient comme masse à injection un mélange de mercure et d'essence de térébenthine. Ils ont injecté des cadavres entiers de nouveau-nés, et des membres fraîchement amputés. Avant de radiographier les os, ils les dépouillent de leur périoste et des capsules articulaires.

Les épreuves réduites et sans aucune retouche sont tirées en double, sur papier transparent; elles doivent être examinées au stéréoscope; on peut aussi les utiliser en projections.

Dans les os longs, l'artère nourricière se divise en deux branches égales, pour les deux extrémités, contrairement à l'opinion classique, qui dit que la branche allant vers l'épiphyse fertile est toujours la plus volumineuse.

La distribution artérielle des os est étudiée aux divers âges et les auteurs cherchent à en déduire la raison des diverses localisations pathologiques (tuberculose, ostéomyélite, kystes hydatiques, cancer, etc.).

Ch. Dujarier.

Leçons cliniques de chirurgie infantile; par **A. Broca**. — Deuxième série. Paris, 1905, Masson et Cie, édit.

Ces leçons, au nombre de trente-cinq, ont été pour la plupart professées dans le service du Professeur Pinard, à la clinique Baudelocque.

Elles ont trait à la pseudo-paralysie syphilitique du nouveau-né, la syphilis héréditaire tardive des os, la syphilis articulaire du genou, la syphilis héréditaire tardive (palais et voile du palais), les signes du début du mal de Pott, la paralysie du mal de Pott, l'ostéo-arthrite tuberculeuse sacro-iliaque et sacro-lombaire, les arthrites tuberculeuses à forme rhumatoïde, la résection de la hanche chez l'enfant, la résection du genou chez l'enfant, les arthropathies des hémophiles, l'ostéomyélite juxta-épiphysaire du cotyle, les ostéomyélites prolongées à foyers multiples, l'ostéomyélite consécutive à la fièvre typhoïde, l'ostéite des nacriers, l'ostéomalacie infantile, la pronation douloureuse des jeunes enfants, la tuberculose testiculaire chez l'enfant, les kystes du cordon, la hernie

inguinale (cinq leçons), la gangrène symétrique des extrémités, la mastoïdite aiguë des nourrissons, les appendicites chroniques avec symptomatologie grave.

Le titre seul de ces leçons montre tout l'intérêt des sujets étudiés par M. Broca. L'auteur l'a fait avec la compétence toute spéciale que tout le monde lui reconnaît en chirurgie infantile ; il y déploie ses rares qualités de sens clinique et d'esprit critique, et dans un style qui rend singulièrement attrayante la lecture de ce volume.

M. Broca me permettra une légère critique. Il intercale dans le texte 98 figures, ce qui est fort bien. Mais quelques dessins supplémentaires ou quelques photographies auraient rendu cet ouvrage absolument parfait. La leçon sur la gangrène symétrique des extrémités, si intéressante et si vivante, n'aurait-elle pas encore gagné avec la photographie du malade qui en fait le sujet?

A. Gosset.

Diagnostic de l'appendicite ; par le Dr **Maurice Auvray**, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris. — *Actualités médicales*, édition Baillière, 1904.

Ce sont des leçons que l'auteur a faites à la Faculté de Médecine de Paris, pendant le deuxième semestre de 1903, et qu'il a réunies en un petit volume.

On y trouve, étudiés en neuf chapitres : les symptômes classiques de l'appendicite et le diagnostic de cette affection, envisagée sous ses différentes formes cliniques, avec toutes les maladies, qui, par certains de leurs symptômes, peuvent lui ressembler.

La liste de ces dernières est longue, et l'auteur s'attache surtout à bien montrer les caractères cliniques différentiels de chacune d'elles.

Cette étude est des plus instructives et elle est terminée par des considérations sur l'examen du sang appliqué au diagnostic de l'appendicite.

P. Alglave.

NÉCROLOGIE

M. le Prof. SKLIFOSSOVSKY (de Saint-Pétersbourg).

Un des maîtres de la Chirurgie russe, M. le Prof. Sklifossovsky, est mort dernièrement.

M. le Prof. N. W. Sklifossovsky était né le 25 mars 1836, près de Doubossari (Gouvernement du Kherson). Après avoir terminé ses études à la Faculté de Médecine de Moscou, en 1859, il avait été reçu interne à l'Hôpital d'Odessa et s'adonna dès lors à la Chirurgie. En 1866, il alla se perfectionner dans les cliniques chirurgicales d'Europe les plus renommées de Langenbeck en Allemagne, de Nélaton en France, de Simpson en Angleterre, etc. Revenu en Russie, il fut appelé à la chaire de Chirurgie de la Faculté de Médecine de Kieff. En 1870, il vint étudier sur le théâtre de la guerre l'organisation des hôpitaux militaires. Deux années plus tard, il fut nommé à la chaire de Chirurgie de l'Académie médico-chirurgicale de Saint-Pétersbourg. Sa conduite en 1876, pendant la guerre turco-russe, lui valut la croix de Saint-Vladimir et le titre civil qui correspond au grade de général. En 1880, il passa à la Faculté de Médecine de Moscou, où grâce à son initiative et à son activité, s'édifia une véritable petite ville de nouveaux hôpitaux, de constructions et d'installations irréprochables.

En 1893, il accepta la direction de l'Institut clinique pour les médecins de Saint-Pétersbourg et y consacra sa vie.

M. Sklifossovsky était professeur honoraire, conseiller intime, membre de la Société de Chirurgie de Paris, depuis 1885, et de l'Académie de Médecine de Paris depuis 1900. On le voyait souvent dans les congrès internationaux.

M. Sklifossovsky était vénéré par les étudiants russes pour son dévouement sans bornes à leurs intérêts et à la science. Il avait fondé avec le Prof. Diakonoff les *Annales de Chirurgie russes*, revue dont la valeur est bien connue.

La mort de ce chirurgien éminent met en deuil tout le corps médical russe.

Parmi ses travaux, nous citerons :

1879. — Thyrotomie pour l'ablation d'une tumeur du larynx. *Voyenno-med. J.*, St-Pétersb., CXXXV, sept., 73-82. — Gastrotomia pri sujenii pishevoda. *Med. Vestnik*, St-Pétersb., XIX, 165; 173.

1880. — De la carie dentaire. *Vrach*, St-Pétersb., n° 5. — Ligature de l'artère linguale après excision de la langue. *Vrach*, St-Pétersb., I, 2; 25. — Cas de gastrotomie. *Vrach*, St-Pétersb., I, 341.

1881. — Hernie abdominale après ovariotomie. *Laitop. Khirurg. Obsh. v. Mosk.*, IV, 257-263. — Operativnoe lechenie nepodvijnosti (ankylosis) nijnei chelousti. *Laitop. Khirurg. Obsh. v. Mosk.*, IV. 208-215. — Cas de spina bifida. *Laitop. Khirurg. Obsh. v. Mosk.*, IV, 187-192, 1 pl. — Dislocation complète de l'astragale; sa réduction. *Vrach*, St-Pétersb., II, 221-223. — Polyadenoma tractus intestinalis. *Vrach*, St-Pétersb., II, 55-57.

1882. — Aneurysma arterioso-venosum carotidis internae dextrae. Ligatura carotidis communis. *Vrach*, St-Pétersb., III, 201-204. — Effet de l'ablation d'une

grande partie de la paroi abdominale antérieure. *Vrach*, St-Pétersb., III, 287-289. — Anévrisme de la carotide. *Laitop. Khirurg. Obsh. v. Mosk.*, V, 92-98. — Iodoforme en Chirurgie. *Vrach*, St-Pétersb., III, 439-444. — *Des dégénérescences graisseuses dans les phlegmons et autres inflammations*. St-Pétersb., tip. Voschinskago, 8°, 41 p., 1 pl.

1883. — Die Anwendung des Jodoform in der Chirurgie. *Centralbl. f. Chir.*, Leipz., X, 441. — 85 Ovariotomies. *Vrach*, St-Pétersb., IV, 81; 99; 114; 132. — Materijali deja scholnago iskrios lenija rozvonochnika (scoliosis habitualis). *Vrach*, St-Pétersb., IV, 641; 653; 674.

1884. — Opération ostéoplastique sur le pied, d'après le procédé de Wladimiroff. *Revue de Chir.*, Paris, IV, 952-958. — Matériaux pour la chirurgie de la cavité abdominale. *Vrach*, St-Pétersb., n° 33. — Rétrécissement cicatriciel traité par l'œsophagotomie et de la dilatation graduelle. *Laitop. Khirurg. Obsh. v. Mosk.*, VI, 101-105. — Le corset dans la scoliose. *Vrach*, St-Pétersb., V, 693-695.

1885. — *Compte rendu de la clinique chirurgicale pour les années 1880-1884, par les assistants...* Moskva, 8°, III-571 p., 8 Tab. — Nadlobkovae sechenie. mochevago puzirja (sectio alta). *Laitop. Khirurg. Obsh. v. Mosk.*, VI, 263-270. — Etsche 35 ovariotomü. *Vrach*, St-Pétersb., VI, 816-824.

1886. — Cas de morve chez l'homme. *Med. Obozr.*, Mosk., XXVI, 847-854.

1887. — Suture vesicale dans la lithotomie supra-pubienne. *Trudi Obsh. Russk. vrach. v. Moskv.*, I, Chir., 1-8. — Suture de la vessie dans l'opération supra-pubienne. *Vrach*, St-Pétersb., VIII, 223-226.

1889. — Uterus bicornis unicolis latere dextro gravidus; laparotomia. *Laitop. Khirurg. Obsh. v. Mosk.*, VIII, 30-34, 1 pl.

1890. — Cas de cholécystotomie. *Vrach*, St-Pétersb., XI, 593. — Diagnostic des tumeurs de la cavité abdominale. *Laitop. Khirurg. Obsh. v. Mosk.*, IX, 315-322, 1 pl. — Fibroma lipomatodes sarcomatodes hepatis. *Vrach*, St-Pétersb., XI, 594.

1891. — Ectasia vesicae felleae. *Chir. Laitop.*, Mosk, I, 3-10. — Dernière opinion sur les cas de malades injectés à la lymphe de Koch. *Laitop. Khirurg. Obsh. v. Mosk.*, X, 208. — Sarcoma alveolare globocellulare vesicae urinariae. *Laitop. Khirurg. Obsh. v. Mosk.*, X, 195-208. — *Compte rendu de la clinique chirurgicale de.... pour 1884-5; 1889-90*. Moskva, 8°, 591 p.

1892. — Vomissement. *Chir. Laitop.*, Mosk., II, 179-185. — Pharyngotomia subhyoidea. *Chir. Laitop.*, Mosk., II, 297-304.

1893. — Cas de cholelithiase. *Chir. Laitop.*, Mosk., III, 145-153, 2 pl. — Ueber die operative Behandlung der spina bifida. Cong. de Méd. russe, déc. 1893. — Nephrolithiasis fistulae lumbales, nephrectomia. *Chir. Laitop.*, Mosk., III, 233-237.

1895. — *Bericht über die chirurgische Klinik an der Kais.-Universität für die Lehrjahre, 1890-91; 1892-93*. Moskau, 8°. — De la trépanation de l'apophyse mastoide. *Biblioteka Vratcha*, n° 1. — Kystes hydatiques multiples. *Ann. de Chir. de Moscou*, V, 1. — De l'anatomie pathologique des anciennes désarticulations de l'épaule. *Chir. Laitop.*, Mosk., V, 455-458, 1 pl. — Développement de l'echinococcus multiplex. *Chir. Laitop.*, Mosk., V, 3-9.

1896. — Traitement des lymphadénites soi-disant scrofuleuses. *Medicinsk. obozr.*, Mosk., n° 4. — Neoplasmes craniens rares. *Chir. Laitop.*, Mosk., 2.

1897. — Vulnus sclopetarium femoris; osteomyelitis; trépanation. *Khirurgia*, Mosk., I, 229-233. — 24 thoracotomies. *Voyenno-med. J.*, St-Pétersb., CLXXXIX, med.-spec. pt., 637-660.

1898. — De la dissémination des néoplasmes. *Laitop. russk. Chir.*, St-Pétersb. III, 371-378. — Ueber gutartige papilläre Geschwülste der Magenschleimhaut. *Arch. f. path. Anat.* etc., Berl., CLIII, 130-138.

1899. — La clinique de Chirurgie du Prof. Mikulicz en 1898-9. Cong. méd.-chir. de St-Pétersbourg.

1901. — Les cures radicales exécutées à l'Institut clinique Impériel au cours des 4 dernières années. *Khirurgia*, Moskva, IX, n° 50 [suppl.], 109-112.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

TRAITEMENT OPÉRATOIRE
DES RUPTURES SUS-ROTULIENNES DU QUADRICEPS

PAR MM.

E. QUÉNU et **Pierre DUVAL**

Chirurgien de l'hôpital Cochin,
Agrégés de la Faculté de médecine de Paris.

Si on envisage l'appareil d'attaches inférieures du quadriceps comme constitué par un tendon qui prend son insertion à la tubérosité antérieure du tibia et qui renferme dans son épaisseur un os sésamoïde, la rotule, on est amené à comprendre dans l'étude de ses traumatismes, et en particulier de ses ruptures, celle des fractures de la rotule, et des ruptures du ligament rotulien. En fait, une étroite parenté réunit toutes ces lésions, leur symptomatologie et leurs troubles fonctionnels, tant immédiats que persistants, offrant la plus grande analogie.

Néanmoins il est d'usage chez nous de les étudier à part. La fréquence et l'importance prédominante des fractures de la rotule justifie leur spécialisation, et d'autre part les ruptures du ligament rotulien s'éloignent des lésions sus-rotuliennes et rotuliennes par cette particularité que la rupture portant sur un ligament fixé aux os[1] à ses deux extrémités, la tendance à l'écartement en devient infiniment moindre et les indications de restauration moins pressantes.

Cette étude se limite donc à celle des ruptures sus-rotuliennes du quadriceps.

Depuis le fameux cas de Ruysch[2] en 1720, les observations se sont accumulées peu à peu. Binet[3] en 1858 en avait réuni 22.

1. Dont un il est vrai, la rotule, offre une certaine mobilité, mais une mobilité limitée par ses connexions fibreuses latérales.
2. *Adrers. anat. med.*, 1720.
3. *Archives de médecine*, 1858, vol. I, p. 687. Observations de Saucerotte, Sédillot, Dupuytren, Demarquay, etc.; ce chiffre de 22 s'applique aux cas dans lesquels des renseignements sont donnés sur le résultat du traitement.

Aucune monographie ne paraît plus jusqu'à l'important travail de Maydl [1] en 1882, qui rassemble 63 observations.

Le mémoire de Maydl est suivi des thèses de Bernard [2], d'Emery-Desbrousses et Delon [3], Hervé [3].

En 1889, William Bull [4] ajoute 25 cas inédits dont la plupart sont empruntés à la littérature anglaise ou américaine [5], quelques-uns sont antérieurs à la publication de Maydl. En 1895, Buchanan [6] augmente de 36 la statistique de Maydl et de Bull, ce qui porte le total des ruptures sus-rotuliennes au chiffre respectable de 120. Buchanan cite aussi un travail de Hafemann (Berlin, 1889), que nous n'avons pu nous procurer. L'année suivante, Walker publie un article sur la rupture du quadriceps dans l'*American journal of the medical Sciences* dont le titre porte « une analyse de 255 cas relatifs au traitement et à ses résultats », mais de ce chiffre il faut déduire 140 cas de ruptures du ligament rotulien, il ne reste donc que 115 cas de ruptures sus-rotuliennes, c'est-à-dire 5 de moins que dans la statistique de Buchanan. En France, aucun travail d'ensemble, mais des cas isolés que nous devons à Chaput, L.-Championnière, Lejars, Poirier, Routier [7], Guinard [7], Walther et qu'a réunis pour sa thèse M. Malhéné [8].

En somme, les documents sont assez nombreux, à l'heure qu'il est, pour qu'on puisse, à ce qu'il semble, écrire une histoire complète des ruptures du quadriceps. Et cependant la formule thérapeutique ne paraît pas posée avec netteté : à ce point de vue les ruptures du quadriceps diffèrent totalement des fractures de la rotule.

Depuis Ruysch jusqu'à Lister aucune controverse n'était pos-

1. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, XVII et XVIII.
2. Bernard, Th. Montpellier, 1883.
3. Delon, Th. Paris, 1884. Hervé, Th. Paris, 1889.
4. *Bull. The New York Med. journ.*, 20 avr. 1889, p. 421.
5. Cas de Stimson, *Medical news*, 1883, t. LII, p. 501; Harriman, *Med. et surg. reporter*, 1881, XLV, p. 81; Essenbech, *Schmidt's jahr.*, 1880, vol. CCXXXVI; Blanc, *Lyon méd.*, 1886, t. III, p. 271; Jersey, *N. Y. Med. journ.*, 1884; Phelps (sans indication); Markoe, *Id.*; Poore, *Med. rec.*, 1882; Keyes, *Med rec.*, 1882; Devars, *Lyon médical*, 1887; Michael, *Maryland med. journ.*, 1884-5; Bull, 4 observ.; Gibbon, *Lancet*, 1888; Beck, *Id.*, 1880; Rivington, *Med. times a. Gaz.*, 1877; Hulke, *Trans. Lond. clin. soc.*, 1879; Mason, *American med. times*, 1861; Johnson, *Id.*, 1861; M. Burney, *Annals of surgery*, 1887; Lüning, *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1881, II, p. 689; Wilkin, *N. Y. Med. journ.*, 1887; Hartley, *Id.*, 1889.
6. Buchanan, *Medical record*, 2 nov. 1895, p. 625; ce sont les cas de Spong; Christison; Zoogood; Blackman; Brushfield; Kübel; Trent; Zickers; Gosselin; Marguet; Thompson; Morton; Guérin; Weinlechner; Toucker; Weinlechner; Gibney; Weir; Hirn; Bardeleben; Childs; Ormsby; Socin; Carrington; Löwenfeld; Cluness; Kaufmann; Midelfast; Gross; Chaput; Bonden; Cecaldi; Shepherd; Kœhl; Owen; Buchanan.
7. *Société chir.*, 29 mars 1899.
8. Malhéné, Th. Paris, 1899-1900.

sible, le traitement par le repos et les appareils était seul applicable. En 1878, Lister suture tardivement une rupture sus-rotulienne du quadriceps[1], et l'année suivante (1879) Lewis[2] propose simplement sans le réaliser ce traitement chirurgical comme thérapeutique tardive de la rupture tendineuse.

En 1882, date du mémoire de Maydl, la suture ne comptait encore à son actif que l'unique cas de Lister[3].

En 1885, Mac Burney[4] suture une rupture au ras de la rotule, et ne publie son cas qu'en 1887.

En 1886, Childs[5], un chirurgien américain, fit une opération spéciale, non sans analogie avec un mode opératoire sous-cutané tenté dans les fractures de la rotule : un fil métallique fut transversalement passé sous la peau à travers le tendon ; les extrémités furent réunies en boucle; à travers on passa une bride de diachylon sur laquelle on exerça une traction et qu'on attacha à la plante du pied. Ce n'est pas là une véritable suture tendineuse. Nous ne pouvons davantage ranger au nombre des sutures faites pour ruptures le cas de Lüning[6], puisqu'il s'agit d'une suture tendineuse pour une plaie ouverte et non pour une rupture.

La 3e opération appartient à Hartley[7] (1887); la 4e à Midelfast[8], la 5e à Kaufmann[9] (1888), la 6e à Bull (1889, *loc. cit.*). La 1re observation française est celle de Chipault (d'Orléans), 13 juillet 1889, publiée dans la thèse d'Hervé (Paris, 1889-90) ; c'est une suture du quadriceps à la rotule pour suture ancienne. Cette observation est ainsi la 8e en date.

L'observation de Chaput concerne une suture immédiate, elle est du 16 août 1889 Richelot fit un rapport à ce sujet le 17 juin 1891 à la Société de chirurgie. Deux autres sont publiées dans le tableau dressé par Buchanan, ce sont celles de Kœhl[10] et de Buchanan[11].

1. Maydl rapporte pourtant que Galien suturait toujours les quadriceps sectionnés dans les combats de gladiateurs et obtenait d'excellents résultats.
2. *Philadelphia med. mist.*, 1879.
3. Maydl est intervenu personnellement pour un kyste développé dans un foyer de rupture du quadriceps, mais il ne sutura pas le tendon.
4. *New York surg. soc.*, 13 avril 1887.
5. *Transact. Homœpathie med. soc. of Pensylvania*, 1886, 22, 281, cité par Buchanan.
6. *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1881, II, p. 689.
Wilmin, *N. Y. Med. journ.*, 1887, cité par Bull.
7. Hartley, Observation communiquée à Bull; l'observation de Wilkin citée par Bull concerne une plaie et non une rupture.
8. Midelfast, *Centralbl. f. Chir.*, mars 1888, cité par Buchanan.
9. Kaufmann, *Corresp. f. schweizer Aertze*, mars 1888, cité par Buchanan.
10. Kœhl, *Corresp. f. schweizer Aertze*, Basel, 1893.
11. Buchanan, *Medic. record*, 1895.

L'année suivante paraissent les deux observations de Bourgeois [1] et de Championnière.

En 1897, le 16 mai, M. Walther présente à la Société de chirurgie de Paris un malade opéré pour une rupture du quadriceps depuis six ans (avril 1891) et qui antérieurement s'était cassé la rotule.

Le 29 mars 1899, eut lieu à la Société de chirurgie une première discussion sur le traitement des ruptures du quadriceps à propos d'un malade suturé et présenté par Lejars. M. Walther rappela son observation personnelle.

Deux mois après, M. Poirier présenta un malade suturé, en faisant suivre sa présentation de considérations intéressantes sur le siège de rupture des différentes portions du quadriceps.

M. Championnière a rappelé à ce propos ses deux observations. Nous avons enfin relevé les observations de suture de Werusch [2], de Merkel [3] et de Vulpius [4]. Walker compte dans sa table deux faits de rupture suturée qui lui furent oralement communiqués par Fisk et Mc Cosh, il ne donne sur elles aucun détail et nous n'avons pu les retrouver ailleurs. Sans en tenir compte [5], nous arrivons à un total de 19 cas de sutures du quadriceps pour ruptures sus-rotuliennes : nous ajoutons trois observations personnelles.

Avant d'aborder la discussion des résultats obtenus par les divers modes de traitement, nous croyons utile de mettre en lumière un certain nombre de faits qui résultent, soit de l'observation clinique, soit des constatations anatomiques notées à l'autopsie ou au cours de l'arthrotomie. Rappelons d'abord que dans la grande majorité des cas, les ruptures ont lieu par cause indirecte, c'est dans une violente contraction du muscle extenseur opérée pour éviter une chute, en s'opposant à une flexion possible de la jambe sur la cuisse, qu'il survient une rupture des attaches tendineuses, soit à leur insertion, soit un peu plus haut.

Il importe surtout au chirurgien qui a la prétention de réparer une rupture tendineuse, d'avoir le plus de renseignements possible sur le siège, l'étendue et la disposition habituelle des lésions [6].

1. *Journ. de méd. et de chir.*, 1892, p. 680.
2. Werusch, *Deutsch. Zeit. f. Chir.*, XLIII, p. 613.
3. Merkel, *Münch. med. Woch.*, 1899.
4. Vulpius, *Münch. med. Woch.*, 1899, n° 17.
5. L'observation de Colle dans le *Bulletin médical du Nord*, du 17 mars 1896, est intitulée à tort rupture du triceps *fémoral*, il y a eu erreur d'impression, car il s'agit du triceps brachial. L'observation de Rochet (Delaye, *Arch. prov. de chir.*, 1901, n° 8) est une suture tardive d'une section du quadriceps cicatrisée depuis six mois.
6. L'expérimentation nous a permis d'obtenir deux fois une rupture du muscle quadriceps : dans un cas, sous une traction par saccades de 200 kilogr., dans un

La plupart des auteurs classiques plaçaient le siège de la rupture à une certaine distance de la rotule, tels Nélaton et Sédillot; Sédillot la localisait même à l'union des fibres musculaires et des lames tendineuses, Binet à 2 travers de doigt au-dessus de la rotule. Cependant Maydl fit observer que sur 24 cas, 15 fois la déchirure était immédiatement sus-rotulienne, et plus tard Buchanan ne retenant que les observations où le point de rupture est précisé, compta sur 15 cas, 11 ruptures au ras de la rotule, soit 70 p. 100, et 4 à une certaine distance de la rotule (de 1 à 4 pouces); nos 3 cas personnels rentrent dans la catégorie des arrachements très voisins de la rotule.

Dans les tables de Bull, les seuls cas où le siège soit précisé sont des cas de rupture, sauf le sien, au ras de la rotule (*jutanction*

autre sous un effort continu de 120 kilogr., l'arrachement se produisit entre les fibres musculaires et les tendons, le droit antérieur se rompant d'abord; nous n'avons jamais pu obtenir l'arrachement rotulien, quel que fut le dispositif de la traction, qu'elle s'exerçât sur la rotule ou sur le tendon rotulien, même en poussant la force jusqu'à 300 kilogr., on peut en conclure, d'une part qu'il est besoin d'une force énorme pour provoquer la rupture, d'autre part que l'expérimentation cadavérique ne réalise pas les conditions naturelles, le muscle se sépare de son tendon et l'explication doit en être certainement recherchée dans les altérations cadavériques qui affaiblissent la résistance du tissu musculaire et touchent peu à celle du tendon. L'opinion de Sédillot n'est donc vraie que pour la rupture expérimentale et non pour la rupture du muscle vivant. De plus, il semble bien qu'il y ait une aptitude particulière de certains sujets à la rupture du quadriceps, ou tout au moins, comme le dit très justement Maydl, aux ruptures de l'appareil formé par le quadriceps, la rotule et le tendon rotulien.

Des exemples nombreux peuvent en être fournis. Le premier malade traité par la suture (Roxbury, Lister) se rompit les deux muscles à un an de distance. Dans un cas de Sédillot, le malade avait eu plusieurs années avant une fracture de la rotule, il subit une première rupture du quadriceps du même côté, puis une seconde un an après. Un des malades de Binet se brise le quadriceps, et récidive une première fois sept ans et demi après, puis une seconde fois après un an.

Flesh (*Revue d'orthopédie*, 2e série, 1900, t. I, p. 240) cite le cas d'un homme qui à cinq ans de distance se rompt les deux quadriceps; même histoire est rapportée par Poncet (*Société des sciences médicales de Lyon*, 1886), à deux ans de distance. Notre seconde observation enfin relate l'histoire d'un homme qui à deux mois de distance se rompt du même côté le quadriceps au-dessous et au-dessus de la rotule.

Vulpius, dans son cas de rupture bilatérale à cinq ans d'intervalle, relate une dégénération histologique des fibres tendineuses.

Certains états pathologiques prédisposent de même à la rupture, et sans parler de l'influence générale exercée sur les lésions traumatiques des tendons par le rhumatisme ou la goutte, influence que Diday, Demarquay, Nélaton, Després signalaient déjà, dans l'espèce plusieurs observations relatent ces affections antérieures (Renouard, rupture bilatérale chez un rhumatisant, Delon, Chaput chez des goutteux). Hervé accorde une grande importance aux antécédents arthritiques des malades.

Lepine et Gosselin ont signalé des ruptures sous-rotuliennes chez des tabétiques. M. Nageotte nous a oralement cité un cas de rupture haute du quadriceps chez un ataxique. Les états myopathiques ou myélopathiques du muscle doivent donc être retenus.

With Palleta); ce sont les cas de Poore Stimson, Beck et Mac Burney[1].

Il peut se faire d'ailleurs que les plans du quadriceps se rompent à des niveaux différents. Dans l'observation de Poirier, le *plan superficiel* ou tendon du droit antérieur était rompu transversalement au-dessus de la base de la rotule à 3 ou 4 millimètres, le *plan moyen* présentait une rupture verticale provenant de la séparation des vastes dont les bords tendineux formaient sur les côtés du foyer deux bandes verticales, le *plan profond*, lame tendineuse du crural étant rompu à 8 centimètres au-dessus de la rotule.

Championnière a opéré un malade dont la rupture *rasait* la rotule; parfois l'arrachement se rapproche tellement de l'os qu'un peu du rebord osseux est entraîné par le tendon, tels les cas de Midelfast et de Hartley où le détail fut noté pendant l'opération.

L'*étendue de la déchirure* semble de la plus haute importance au point de vue du pronostic et du traitement. Il existe des déchirures totales du quadriceps et des déchirures partielles. Les *ruptures totales* paraissent les plus fréquentes, l'observation de Poirier en est un bel et explicite exemple. La rupture s'étendait chez un opéré de Bull à travers les fibres musculaires à deux pouces de chaque côté du tendon. Chez l'opéré de Buchanan, le tendon par ses expansions latérales était totalement déchiré, aucune fibre ne reliait plus le muscle à la rotule. Sur nos 3 opérés nous avons relevé deux fois la rupture totale.

Les *ruptures partielles* affecteraient le plus souvent le tendon du droit antérieur, mais il faut remarquer que dans la plupart des observations de ruptures partielles, il n'y a pas eu d'intervention chirurgicale et par conséquent pas de contrôle direct, on s'est évidemment basé, comme dans l'observation type de Devars[2] sur la situation purement médiane du vide laissé par la rétraction musculaire pour affirmer l'intégrité des vastes externe et interne, mais dans cette même observation nous lisons que le vide était limité en bas par le *bord supérieur* de la rotule et en haut à 4 centimètres par une saillie brusque, autant dire que toute l'épaisseur du tendon était intéressée; il est probable que dans la plupart des ruptures dites partielles toute l'épaisseur du tendon est déchirée, mais que les expansions latérales des vastes sont indemnes; à cette variété

1. Opéré de Bull, un quart de pouce au-dessus de la rotule; opéré de Hartley, un fragment de la rotule de un demi-pouce est arraché par le tendon; opéré de Bourgeois, rupture à un centimètre au-dessus de la rotule; opéré de Werusch, rupture à 3 centimètres au-dessus de la rotule; opéré de Köhl, rupture à 1 cm. 1/2 de la rotule; opéré de Buchanan, au ras de la rotule; opéré de Midelfast, au ras de la rotule.

2. *Lyon médical*, 1889, p. 499.

répondent les observations de Devars cité plus haut, de Markœ, de Jonhson[1], de Keyes[2], de Beck[3], etc. Notre interprétation est nettement confirmée par cette dernière où il est explicitement nôté que le doigt, au niveau de la dépression sus-rotulienne, pouvait être passé sur les condyles fémoraux. Voici donc une variété de rupture partielle et qui paraît être la plus fréquente, celle où toute l'épaisseur du tendon est rompue, mais avec conservation des expansions latérales. Il en est cependant une autre que nous avons observée (obs. 3) dans laquelle le droit antérieur et les deux vastes étant complètement rompus, il persiste sur la ligne médiane quelques fibres du crural. Le cas de Phelps cité par Bull semble se rapprocher du nôtre; il est dit en effet dans le tableau de Bull : expansions intérieures du crural intactes[4].

Chez l'opéré de Lejars le tendon était divisé dans toute son épaisseur, toutefois une petite bandelette fibreuse dépendant de la couche profonde du tendon était conservée et s'étendait comme un ponticule d'un bout à l'autre.

Dans la très grande majorité des cas la rupture musculaire intéresse l'articulation; le fait était prouvé depuis longtemps par l'observation de L. Martini[5] qui eut l'occasion de faire l'autopsie d'un vieillard par lui soigné un an auparavant pour une rupture du triceps. M. Martini a pu constater par l'autopsie que les bouts du tendon rompu s'étaient réunis à l'aide d'un tissu fibreux intermédiaire, plus résistant, à peine d'un travers de doigt de large. *Les tissus de la cicatrice se prolongeaient aussi dans la capsule articulaire et démontraient que la déchirure s'était étendue aussi dans cette dernière.* Tous ceux qui ont pratiqué la suture ont pu s'assurer de la participation de la synoviale à la déchirure musculaire, participation que faisait d'ailleurs prévoir la fréquence de l'hémarthrose.

L'épanchement de sang, en effet, est la règle et a été noté dans la plupart des observations.

La synoviale, au moment où on intervient, c'est-à-dire deux à trois jours après le traumatisme, est rouge, vasculaire, en tout semblable comme aspect à celle qu'on observe dans les fractures de la rotule.

La situation respective des deux bouts du muscle rupturé est variable. Le bout supérieur se rétracte plus ou moins suivant

1. *American med. times*, 1861, cité par Bull.
2. *Lancet*, 1880, I, p. 937.
3. *Medical record*, 1882.
4. *Inner expansions of cruræus intact.*
5. Martini, *Med. Corresp. Blatt*, 1838, t. VIII, n° 50.

l'étendue en travers et en profondeur de la déchirure : les observations donnent comme mesure de l'écart.

Un pouce et demi (Keyes);
3 pouces (Bowden);
2 pouces (Gibbon, Bull);
4 centimètres (Devars);
2 doigts (Lejars).

La rotule qui dans maint cas forme le segment inférieur de la rupture est devenue plus mobile : dans un cas de Saucerotte et Monod la rotule était luxée sur la tête du péroné; chez le malade de Midelfast, il y avait « luxation supérieure horizontale de la rotule[1] ».

Un point de détail est beaucoup plus intéressant pour nous que le degré d'écartement des segments du quadriceps, c'est l'état des parties au niveau même de la tranche de rupture. Mais nous savons que dans les fractures de la rotule, l'enveloppe fibreuse de la rotule n'est pas déchirée au même niveau que l'os et qu'il en résulte que des débris de fibres aponévrotiques et tendineuses plus ou moins déchiquetées se rabattent sur la tranche osseuse, formant une couche d'interposition à laquelle on fait tenir, non sans raison, un rôle important parmi les causes défavorables à la formation du cal osseux. Pareille disposition existe-t-elle dans les ruptures tendineuses du quadriceps?

Il ne semble pas que cette question capitale ait éveillé l'attention des opérateurs. Mac Burney dit incidemment que dans son cas « des franges fibreuses et les extrémités tordues du tendon étaient recourbées en dedans ». Poirier nous donne la description suivante du foyer de rupture :

« *a*) Le plan superficiel, tendon du droit antérieur était rompu transversalement au-dessus de la base de la rotule à 3 ou 5 millimètres, son bout supérieur était remonté à 6 centimètres.

« *b*) Le plan moyen présentait une rupture verticale provenant de la séparation des vastes dont les bords tendineux formaient sur les côtés du foyer, deux bandes verticales dont l'externe plus forte.

« *c*) Le plan profond, lame tendineuse du crural était rompu à 8 centimètres au-dessus de la rotule; son bout inférieur attenant à la rotule *était rabattu au-devant de celle-ci*, au-dessous de la peau dans la vaste excavation séreuse prérotulienne. »

Ainsi dans cette observation de Poirier, d'une part les divers plans s'étaient rompus à des niveaux différents, d'autre part il n'y

1. Chevrier, Luxations traumatiques de la rotule, Th. Paris, 1904, observ. 154, p. 286.

avait aucun affrontement possible des tranches de rupture sans qu'il y eût à proprement parler interposition.

Chez un de nos malades (obs. II), la lame tendineuse du crural était conservée, des débris tendineux appartenant à la rotule étaient rabattus sur la tranche osseuse, les débris du fragment supérieur étaient également interposés dans la ligne de séparation : de la sorte les deux fragments opposaient leurs faces antérieures et non leurs tranches cruentées et avivées. Nous avons été très frappés de cette disposition, nous l'avons notée au cours de l'intervention et une comparaison s'est immédiatement établie dans notre esprit avec les fractures de la rotule.

Déjà chez un opéré précédent (obs. I), nous avions constaté que le tendon est arraché au ras de l'os *et que les quelques débris tendineux* qui persistent sont rabattus sur la tranche rotulienne.

Notons enfin, pour terminer cette revue anatomo-pathologique forcément incomplète, qu'il existe un certain nombre d'observations de ruptures doubles du quadriceps. Walker en avait relevé six exemples.

Quel traitement convient-il d'opposer à la rupture du quadriceps? Doit-on se borner à l'application d'un appareil? faut-il toujours opérer? ou bien enfin se montrer éclectique et adopter suivant les cas un traitement opératoire ou non opératoire?

Tous les chirurgiens français ne semblent pas favorables à l'intervention. Dans quelques traités didactiques récents, cette intervention n'est même pas discutée, dans d'autres elle n'est considérée que « comme un traitement d'exception[1] ».

En 1899, à la Société de chirurgie, l'opération a été défendue par Lejars, Championnière et Poirier. D'autres chirurgiens, Routier, Guinard ont rapporté des faits où par le traitement non opératoire la terminaison a été favorable. Marc Sée, Monod, Kirmisson parurent se montrer peu favorables à l'intervention.

Le moyen de se faire une opinion, c'est évidemment de comparer les résultats fournis par l'une et par l'autre méthode. La comparaison n'est pas toujours possible ou facile à l'aurore d'une thérapeutique nouvelle, parce que pour celle-ci les faits sont encore en petit nombre; ils suffiront cependant à convaincre les adversaires du traitement opératoire.

Le pronostic que portait Binet en 1858 sur les ruptures du quadriceps ne laissait pas que d'être assez sombre. « Sur 22 cas de ruptures sus-rotuliennes, 9 malades sont restés boiteux; 13 sont

1. Forgues et Reclus, *Thérapeutique chirurgicale*, t. I, p. 376, 1898.

portés comme guéris, mais la plupart ont conservé de la raideur et de la difficulté à marcher sur un plan incliné » et la durée de la maladie a été en moyenne de huit mois! La statistique de Maydl aboutit à des conclusions plus optimistes : elle ne porte, bien entendu, que sur les cas non suturés (sauf le cas de Lister). Sur 41 cas traités où des résultats ont été donnés d'une façon un peu précise, 28 fois les résultats sont déclarés bons, et 13 fois incomplets.

La statistique de Buchanan est moins favorable que celle de Maydl. Sur les 36 cas qu'il a ajoutés au tableau de Maydl, Buchanan en compte 26 non suturés.

Mais on ne peut faire état que de 18, et sur ces 18 on relève :

4 résultats parfaits (Hirn, Bardeleben, Shepherd, Christison).

5 — favorables (Spong, Zichero, Toneker, Weir, Morton).

4 — défavorables (Weinlechner, Carrington, Bowden, Owen).

5 — vraiment mauvais (Brushfield, Gibney, Lowenfeld, Cluness, Gross).

Bull, en analysant 20 observations qui avaient échappé à Maydl ou postérieures à son travail, aboutissait pour 15 ruptures simples [1] aux résultats suivants :

Guérison complète dans 9 cas.

Guérison incomplète dans 4 cas.

Aucun renseignement dans deux.

Pour cinq ruptures doubles, ce qui fait en somme 10 cas, le résultat n'a été donné que cinq fois :

Guérison complète 1 fois.

Guérison incomplète 4 fois.

L'auteur range au nombre des guérisons incomplètes celles où on relevait le rétablissement imparfait de la flexion ou de l'extension et encore celles où le patient tout en étant porté comme marchant bien en terrain plat, était incapable de monter ou de descendre les escaliers. Il faut encore tenir compte de la durée du traitement qui a été de quelques semaines à une année et même plus.

Comme exemple de résultat incomplet et imparfait, nous pouvons citer l'observation de Devars [2]. Il existait chez son malade un écartement de 4 centimètres entre le bout supérieur et la rotule, mais les vastes étaient indemnes, or quatre mois après l'accident, le malade pouvait bien marcher seul et sans appui dans son appartement, mais s'il avait à monter ou à descendre des marches

1. C'est-à-dire unilatérales.
2. Devars, *Lyon médical*, 1887, t. LIV, p. 499.

d'escalier il devait se servir d'une canne ou d'une béquille ; « il en est de même dans la rue : il remarque que quand le pied n'est pas bien posé à plat, le genou fuit en avant et il tomberait à la renverse, s'il n'était appuyé ».

Chez le malade de Blanc[1] qui eut, il est vrai, une rupture double du quadriceps, le résultat fut des plus mauvais; « le malade étant debout, la moindre impulsion d'avant en arrière, le plus léger poids sur les épaules le fait tomber à la renverse; invité à porter le pied en avant, il fléchit la jambe sur la cuisse et les muscles fléchisseurs de cette dernière exécutent le mouvement demandé. De même pour détacher le talon du lit. La démarche est particulière : la cuisse est jetée en dehors et chaque membre décrit dans sa progression un demi cercle à concavité interne en même temps que le tronc s'infléchit alternativement de chaque côté rappelant ainsi la déambulation de certains palmipèdes » et plus loin « notre malade est et demeure infirme ».

En opposition avec ces mauvais cas il existe une forte majorité de quadriceps non suturés qui se sont bien réparés ou dont la cicatrisation a été telle tout au moins que le blessé a récupéré toutes ses fonctions.

Comment faut-il interpréter ces résultats contradictoires? Peut-on supposer que les résultats favorables avaient trait à des ruptures incomplètes, à celles en particulier qui ne portaient que sur le droit antérieur avec conservation des insertions latérales, tandis que les autres, les cas à mauvais résultats, auraient été observés sur les quadriceps complètement rupturés? Cette hypothèse est absolument contredite par l'observation de Devars, où il est spécifié que « les vastes interne et externe sont indemnes », et où nous l'avons vu plus haut le résultat fonctionnel a été mauvais.

Dans l'observation de Keyes[2], le malade marchait très bien, sans béquilles ni cannes, mais il était incapable de se lever lui-même et il montait difficilement les escaliers, et pourtant les bandes latérales étaient senties distinctement, de suite après l'accident.

Ainsi des malades à ruptures incomplètes gardent une certaine infirmité, et en revanche d'autres malades à ruptures complètes (Cutler)[3] voire à ruptures doubles (Harriman[4], Weir[5]) obtiennent une guérison parfaite; l'hypothèse qui fait dépendre la perfection des

1. *Lyon médical*, 1886, p. 271.
2. Keyes, *Medic. record*, nov. 1881.
3. Cutler, *N. Y. med. journ.*, 1890, t. I, p. 319.
4. Harriman, *Med. and. surg. reporter*, 1881, p. 81, d'après Bull.
5. Weir, *N. Y. med. journ.*, 1884.

résultats de la limitation de la rupture est donc insuffisante. La mesure de l'écartement n'offre guère plus de garanties : voici un malade de Bull[1] dont l'écartement est évalué à 2 pouces, ce qui est déjà assez notable; or au bout de trois mois et demi d'un traitement par la position et les appareils, son blessé jouit d'une bonne flexion et d'une extension complète.

Dans la même séance de la N. Y. Surgical Society, Poore citait l'exemple d'une rupture offrant 4 pouces d'écartement, le malade malgré cela pouvait marcher sans appareils, toutefois l'extension n'était pas aussi forte que de l'autre côté. Maydl cite encore le cas de Binet où au bout de dix ans il y avait au-dessus de la rotule dans l'extension complète une dépression médiane de 7 cm. 1/2; la fonction était bonne, la marche à peine gênée.

Faut-il accorder plus de créance à la remarque de Maydl que le pronostic serait d'autant plus défavorable que le point de rupture serait plus proche de la rotule? Ce serait déclarer d'avance que le pronostic est généralement mauvais, puis que dans le plus grand nombre des cas, la rupture est très voisine de l'insertion rotulienne et qu'elle siège même fréquemment au ras de la rotule.

Les différences de traitement, d'appareils, de manœuvres, etc., ne donnent pas davantage l'explication de ces divergences dans les résultats.

Il faut chercher ailleurs. Pour nous il n'y a pas d'autre explication possible que la disposition variable des 2 bouts rompus l'un par rapport à l'autre. La cause prépondérante de mauvaise cicatrisation est la même pour la rupture du triceps que pour les fractures de la rotule; c'est l'interposition du tissu fibro-tendineux entre les fragments, c'est l'absence d'affrontement, ou un mauvais affrontement des bords divisés. L'observation de Poirier et les deux nôtres[2] sont des plus démonstratives.

Si en particulier le rabattement sur les bords rompus de fibres déchiquetées n'a pas été signalé davantage c'est qu'il a passé inaperçu et il en est toujours ainsi des lésions qu'on ne recherche pas de parti pris jusqu'au jour où un premier observateur les découvre et les signale.

En résumé[3] le résultat du traitement non opératoire des ruptures

1. Bull, *N. Y. med. journ.*, 1884, t. I, p. 367.

2. On peut en rapprocher l'observation de Midelfast dans laquelle la rotule était engagée entre les condyles et le tibia.

3. Boyer reconnaissait cette incertitude des résultats : « Il est facile de voir, par les observations que nous avons rapportées, combien est incertain le pronostic de la rupture du tendon des muscles extenseurs de la jambe, puisque quelques malades sont guéris complètement et que les autres sont restés en quelque sorte estropiés ». Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, t. II, p. 647.

sus-rotuliennes du quadriceps est variable, il est aléatoire, il ne dépend pas étroitement de causes qu'on puisse d'avance reconnaître, analyser et prévoir.

En face de ces résultats inconstants, que donne le traitement opératoire?

Analysons les 23 cas de ruptures suturées.

Observation I. — Cas de Lister [1], Roxbury, 1898.

Homme de soixante-cinq ans. Il s'agit d'une rupture ancienne du droit antérieur.

Avivement des bords des deux vastes et suture verticale; le droit antérieur a complètement disparu au-dessus de la rotule. Guérison en sept semaines; au bout de trois mois, le genou a une forme normale et plie à 110°.

Obs. II. — Mac Burney [2], 1885.

Homme de cinquante ans, chute d'un lourd panier sur la cuisse : le tendon est rompu près de son insertion et la capsule articulaire déchirée.

Des franges fibreuses et les extrémités tordues du tendon étaient rabattues en dedans. Suture au catgut, renforcé de deux fils d'argent passés à travers la rotule. Drainage de l'article. La plaie guérit rapidement, le malade pouvait marcher avec aise et force, mais la flexion restait imparfaite; au bout d'un an, la fonction était complètement rétablie.

Obs. III. — Hartley [3].

Homme de trente-quatre ans, la rupture eut lieu à la suite d'une chute, rupture à l'insertion qui emporte un fragment de rotule avec elle. La suture du tendon avec du fil métallique, fut suivie d'une guérison satisfaisante, mais la rotule prit des adhérences avec le fémur et l'articulation demeurait raide. A la fin du 3e mois, les adhérences furent séparées avec une rugine. Mouvements forcés furent pratiqués, à la fin du quatrième mois il y avait une bonne flexion, le degré d'extension était insuffisant, il est en voie d'amélioration.

Obs. IV. — Midelfast, *Centr. f. Chir.*, mars 1888, *Med. news*, 1887, p. 444.

Un garçon de douze ans fait une chute, rupture du tendon du quadriceps au ras de la rotule qui est engagée entre les condyles fémoraux et le tibia. Réduction de la rotule, suture du tendon; guérison complète.

Obs. V. — Kauffmann, *Corresp. f. schweizer Aerzte*, 15 mai 1888.

Homme de quarante-huit ans, fait une chute dans les escaliers, rupture du quadriceps, suture au catgut, guérison en quatre semaines. L'usage du membre est recouvré en six mois. La fonction est normale en quatorze mois.

1. M. Maydl, *Deutsch. Zeitsch. f. Med. und Chir.*, 1882, Bd XVII, XVIII.
2. *New York surg. soc.*, 13 avril 1887.
3. *Tables* de Bull, 1889.

Obs. VI. — Bull

Homme de cinquante-neuf ans, fait une chute en marchant dans un wagon. Suture trois jours après l'accident. Neuf semaines après, la flexion atteignait 30°, l'extension était complète et facile. Trois mois après l'opération, la flexion atteignait l'angle droit.

Obs. VII. — Chaput, *Bull. Soc. chirurgie*, 1891, p. 453.

Un homme de soixante-sept ans, en tombant sur le dos, s'est rompu le tendon du triceps; immédiatement au-dessus de la rotule, on sent une dépression très profonde qui mesure environ 1 travers de doigt de hauteur, 8 à 10 centimètres dans le sens transversal. Le 16 août 1889, opération : incision courbe analogue à celle de la résection du genou. Dissection et relèvement du lambeau. M. Chaput tombe sur une énorme déchirure, à bords courbes ecchymosés qui porte sur le tendon du triceps et en même temps sur les fibres charnues latérales. Il excise quelques fragments tendineux et musculaires, puis suture avec l'aiguille de Reverdin, par 10 points au catgut. Suture de la peau sans drainage, suites normales et réunion parfaite. Le 22 novembre, l'extension se fait bien et la flexion dépasse l'angle droit.

Obs. VIII. — Chipault, *Congrès de Chirurgie*, 1891, et *Thèse Hervé*, 1889-90.

Cette observation concerne une suture tardive.

Chipault. — Homme, soixante et un ans, coxalgie droite avec ankylose et raccourcissement du membre, datant de l'âge de six ans.

En 1889, à soixante et un ans, traumatisme direct du genou gauche, le malade raidit sa jambe en se rejetant en arrière, il tombe et ne peut se relever.

Au bout de sept mois, 4 centimètres d'écart entre la rotule et le tendon.

13 juillet 1889, arthrotomie en fer à cheval sus-rotulien.

Avivement du bord inférieur du tendon et du bord supérieur de la rotule.

Trois trous sont pratiqués dans la rotule : fils d'argent verticaux dans l'os et le tendon.

Le 1er décembre, extension facile, flexion limitée.

Obs. IX. — Köhl, *Corr. Bl. f. sch. Aerzte*, Basel, 1893, XXIII, p. 454.

Köhl. — Homme glisse, fait un effort pour se retenir, reste debout, mais ne peut plus remuer la jambe.

Rupture du quadriceps à 1 cm. 1/2 au-dessus de la rotule.

Suture. Le bord supérieur du tendon contient trois cartilages situés côte à côte, 2 cm. 1/2, 1 cm. 1/4, 1/2 centimètre de longueur, qui sont extraits.

L'articulation contient un 4e corps cartilagineux libre.

Au bout de deux mois et demi, la flexion ne dépasse pas l'angle droit, le malade a repris son métier.

Köhl pense que l'arthrite chronique a prédisposé à rupture.

Obs. X. — Buchanan, *Med. record*, 1895, 2 novembre, p. 626.

Femme, quarante-cinq ans, glisse et tombe le 24 juin 1894, rupture du quadriceps à ses insertions rotuliennes.

Incision, perforation de la rotule et suture à la soie.

Résultat parfait au point de vue mécanique et fonctionnel.

Obs. XI. — Bourgeois, *Journal de méd. et de chir.*, 1892, p. 680.

Bourgeois. — Homme, soixante-cinq ans, rupture du quadriceps dans une chute.

Opération trois jours après, rupture du tendon à 1 centimètre au-dessus de la rotule. Suture à points séparés verticaux du tendon. Crins de Florence.

Cinq mois après, la jambe peut être fléchie à angle droit, la marche est facile sans soutien.

Obs. XII. — L. Championnière, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 29 mars 1898, t. XXXIX, p. 355.

X..., cinquante et un ans, se rompt, le 24 juin 1897, le quadriceps gauche au ras de la rotule, entre à Beaujon un mois après.

Au-dessus de la rotule on sent un vide qui s'accentue lors des efforts faits pour soulever le membre du lit, efforts d'ailleurs infructueux.

Atrophie des muscles de la cuisse.

6 juin. Opération. Lambeau à convexité supérieure. Rupture complète du tendon au-dessus de la rotule. Ses fibres sont déchirées si près de l'os, qu'il ne restait là qu'un lambeau fibreux insignifiant.

Le cul-de-sac synovial est largement ouvert.

« Il me parut facile de placer deux fils d'argent tendus de la rotule au bourrelet du tendon du triceps. Les deux fils furent serrés et l'articulation drainée. »

Sortie le 14 juillet, le 17 on ramène le malade qui a eu une crise d'hystérie et est à nouveau impotent de son membre.

Intervention. Les fils n'ont pas coupé mais se sont détortillés.

Afin de donner un solide point d'appui à mes fils « je faufilai au-dessus du niveau du bourrelet, dans le muscle tricipital, en double un gros fil d'argent qui, placé perpendiculairement aux fibres musculaires ne pourrait pas glisser en masse et en bas. Puis, je plaçai dans la rotule deux gros fils d'argent dont les anses furent entraînées en haut, de façon à aller passer au-dessus du fil d'argent transversal, de façon à prendre point d'appui sur lui ».

Rapprochement tendino-osseux, sutures complémentaires au catgut.

Sept mois après « ce sujet marche de la façon la plus satisfaisante. Il a encore un certain degré d'atrophie musculaire. L'extension du membre est parfaite. La solidité sur le membre est très satisfaisante.

« La radiographie a montré que les fils sont brisés et que l'effort des tractions est complètement supporté par le muscle réparé. »

Obs. XIII. — Lejars, *Bulletin Société de Chir.*, 29 mars 1899.

Un homme de quarante-huit ans fait un faux pas en descendant un escalier et se rompt le quadriceps; à un doigt au-dessus du bord supérieur de la rotule il existe une dépression transversale capable de loger 2 doigts. La suture du tendon est immédiatement pratiquée par une incision longitudinale de 10 centimètres. Après l'incision, on constate que le tendon est divisé dans toute son épaisseur : en dehors seulement, une petite bandelette fibreuse dépendant de la courbe profonde du tendon est conservée et s'étend comme un ponticule d'un bout à l'autre. « Pour réunir, je faufilai d'abord dans l'un et l'autre bout, à 1 centimètre environ du plan de rupture et en travers une anse de gros catgut qui devait servir de fil d'appui et après avoir rapproché par un premier surjet leur bord postérieur, je les amenai au contact et les fixai solidement; il ne me reste plus pour compléter l'affrontement qu'à mener un second surjet sur les deux lèvres antérieures de la section. Par-dessus, l'enveloppe aponévrotique fut suturée et la peau réunie sans drain. Immobilisation du genou dans une gouttière plâtrée postérieure. Le blessé fut maintenu au lit pendant vingt-trois jours, huit jours avant, on avait commencé le massage et les exercices progressifs de mobilisation. Au trente-cinquième jour, il quitta l'hôpital. Aujourd'hui, la marche est normale et sans boiterie. Le tendon est parfaitement reconstitué et la jambe se soulève et se projette en avant avec force. A part une légère réduction de volume de la cuisse qui persiste encore, l'état est le même des 2 côtés et la réparation complète.

Obs. XIV. — Walther, *Soc. chir.*, 16 mai 1897.

Walther en 1891 a suturé le tendon du triceps à la rotule, l'accident remontait à trois jours. Le résultat fut parfait. Le malade fait 40 kilomètres par jour, 4 fois la route de Rosny à Paris et il monte de gros sacs de charbon.

Obs. XV. — Poirier, *Bull. Soc. chir.*, 1899, 19 mai.

Un homme de soixante-deux ans se rompt le quadriceps en descendant de tramway. M. Poirier intervient le lendemain. M. Poirier fit une incision verticale et médiane et fit les constatations anatomiques déjà mentionnées. Il sutura successivement les 3 plans du tendon, puis il ramena au contact les bandes tendineuses des vastes et les réunit par un point de suture au-dessus de la rotule et aux bords du tendon du droit antérieur. Le tendon du droit antérieur fut recousu par 5 points.

M. Poirier eut quelque peine à passer les fils dans le bord inférieur, en raison de son extrême brièveté et il utilisa le revêtement fibreux antérieur de la rotule.

Vingt et un jours après, le malade marche seul, sans appui et fléchit la jambe à angle droit.

Obs. XVI. — Lucas Championnière, *Bull. Soc. chir.*, 19 mai 1899.

Après la communication de Poirier, Championnière dit qu'il a opéré à

Saint-Louis, il y a six ans, soit en 1893, un sujet qui s'était rompu les deux tendons. L'un avait une rupture rasant la rotule, l'autre au-dessus. M. L. Championnière l'opéra il y a six ans et il marche très bien.

Obs. XVII. — Werusch, Helferich, *Deut. Zeits. f. Chir.*, Bd XLIII, p. 613.

L., cinquante-cinq ans. Traumatisme direct du genou gauche, remontant à neuf semaines, rupture du quadriceps, le bout supérieur est à 3 centimètres au-dessus de la rotule, on sent dans le bout supérieur un corps étranger dur gros comme un haricot. Un corps semblable existe à droite.

Opération (Helferich), rupture au ras de la rotule.

Division transversale du tendon en deux lames, suture au fil d'argent, transrotulienne.

Suture de la capsule au catgut.

Au bout d'un temps pas fixé, extension complète et puissante, flexion d'angle droit.

Obs. XVIII. — Merkel, *Münch. med. Woch.*, 1899, p. 542.

Homme, soixante-deux ans, rupture haute, arrachement tendino-musculaire, suture au catgut, guérison en cinq semaines.

Obs. XIX. — Vulpius, *Münch. med. Wochens.*, 1899, n° 17, double rupture des quadriceps au-dessus rotule.

A droite, cinq ans avant qu'à gauche, dans un faux pas rupture sus-rotulienne. Traitement orthopédique, fonction suffisamment rétablie.

A gauche pendant la marche, rupture subite. Suture (dégénération histologique du tendon), bons résultats.

Obs. XX. — Quénu.

M. C., âgé de quarante-six ans, demeurant à Asnières, descendait le 5 février 1901 d'un omnibus en marche, avenue de l'Opéra. Une chute se produisit sur la chaussée détrempée. M. tomba la jambe droite repliée sous le corps.

Le docteur Boucour jugea qu'une intervention chirurgicale immédiate était nécessaire. M. Quénu, le 6 février, diagnostique : rupture du tendon du quadriceps au-dessus de la rotule : signes habituels.

Opération, rue Bizet, le 12 février : rupture complète du tendon au ras de la rotule. Hémarthrose importante, suture verticale.

Vingt-deux jours après (6 mars), M. rentre chez lui, il se lève pour faire quelques pas, appuyé sur les siens. La marche d'abord difficile et douloureuse se régularise peu à peu et la douleur disparaît complètement sauf dans les mouvements brusques ou mal combinés.

Le 25 avril, c'est-à-dire le cinquante-huitième jour, M. reprend ses habitudes d'activité, monte à bicyclette ou marche longuement sans fatigue. « Pour la bicyclette, les courses étant un peu longues au début présentaient une sensation singulière et qui dans le ploiement renouvelé de la jambe pourrait se comparer à l'action d'une étoffe trop courte et sur laquelle s'exercerait un tirage constant. » Les fonctions de la jambe sont

revenues à la normale vers le mois d'octobre suivant, les longues courses à bicyclette et à pied ne laissant plus qu'une impression de fatigue très vite disparue.

Aujourd'hui, le ploiement de la jambe s'effectue de la manière la plus naturelle : seul, un sentiment de gêne à peine perceptible, non une douleur, se produit dans la montée ou la descente des escaliers, au moment essentiellement fugitif où le corps repose tout entier sur le membre opéré.

Obs. XXI. — Quénu.

M. Th. X., âgé de quarante-cinq ans, poids de 117 kilos.

Le 30 octobre 1902, à onze heures matin, ce malade descendait un escalier qu'il ne connaissait pas; en se retournant en arrière pour causer il ne prit pas garde que, au lieu de mettre le pied sur l'étroit tapis qui couvrait les marches, il mettait le pied droit sur la partie latérale des marches privée de tapis et cirée, il glissa et dégringola 12 marches jusqu'au palier de l'escalier. Il se trouva la jambe prise sous le corps, pliée en flexion forcée, souffrant terriblement, deux personnes accoururent, le relevèrent et soutenu par elles il put descendre les deux étages qui restaient; on le mit en voiture et il rentra chez lui. Il constate de lui-même qu'il pouvait « retirer la jambe en arrière » mais qu'il ne pouvait plus « l'avancer ».

Je fus appelé à deux heures auprès de lui par son médecin, le docteur Ducamp.

Je le trouvai couché dans son lit, le genou déjà très tuméfié sans ecchymose et dans l'impossibilité de détacher le talon du lit. La douleur s'était calmée sous l'influence du repos; je pus constater d'une part, l'existence d'un épanchement articulaire, d'autre part au-dessus de la rotule qui était intacte, d'un sillon dans lequel s'enfonçait profondément le doigt Le diagnostic de rupture du triceps était évident. Je le plaçai dans un plâtre à six heures et demie et fixai l'opération au 2 novembre. Pansements: nettoyage quotidien de la peau à l'éther; compresses humides. Je l'opérai chez lui, dans une chambre débarrassée de ses meubles et désinfectée au formol avec l'assistance de M. Heitz-Boyer.

Examen des urines. Rien. Anesthénie générale. Incision transversale, au-dessus de la rotule; on constate que le tendon est arraché au ras de l'os, les quelques débris tendineux qui persistent sont rabattus sur la branche rotulienne.

Aponévrose du vaste externe largement déchirée, rupture totale.

Je puis prendre 2 ou 3 points d'appui pour la suture du tendon; la plupart des points sont mis entre le tendon du triceps, et les tissus pré- et périrotuliens, appareil plâtré; enlevé quinze jours après, le malade à ce moment peut détacher le talon du lit. Massage du triceps et de la jambe. Levé le vingt-cinquième jour, accès de goutte et une décharge d'urates pendant la convalescence.

Au vingt-cinquième jour, à son lever, légère difficulté dans la flexion; ces difficultés s'amendent rapidement car au bout de six semaines après l'opération, il peut sortir seul pour ses affaires.

Au bout de sept semaines, légère hydarthrose du genou; c'est un rhumatisant, goutteux avec des jambes variqueuses, grosses, ayant déjà porté un bas élastique.

Ces petites poussées d'hydarthrose entravèrent un peu son activité dès le mois de janvier. Mais à partir du 1er février il avait retrouvé la totalité de ses mouvements. L'été suivant, il fit une saison à Uriage pour son état général; il en profita pour soumettre ses deux jambes à des douches prolongées chaudes de 32 à 37° de sept à huit minutes de durée avec massage sous la douche. A l'heure qu'il est, le malade jouit de tous ses mouvements dans leur amplitude la plus complète. L'hésitation qu'il avait rencontrée dans la marche aux premiers temps et qui semblait due à une atrophie du triceps est disparue. Il existe néanmoins encore une légère diminution du triceps droit, mais aucune hydarthrose. M. X. a une vie très active, grand entrepreneur de plomberie il doit parcourir des chantiers, gravir des escaliers, grimper une échelle, voire même monter sur les toits. Il a repris tous ses exercices, et suivant sa propre expression « ses deux jambes se valent ». En palpant le genou, on sent derrière la cicatrice cutanée qui bien entendu est mobile sur les parties profondes, un petit bourrelet cicatriciel, étroit, formant une petite bande transversale, et qui répond évidemment à la cicatrice musculaire. Cet examen a été fait le 16 juin 1904; 19 mois après l'opération.

Obs. XXII. — Quénu.

M. Ch., âgé de cinquante-neuf ans et huit mois, descendait son escalier, le 24 avril 1904 au soir, quand son pied glissa; il tomba en arrière sur le dos, puis fut rejeté contre la paroi verticale opposée de l'escalier, la jambe placée sous le corps. Il se releva aussitôt mais dès qu'il appuya son corps sur la jambe gauche il tomba de nouveau, cette jambe ayant fléchi sous le poids; il ressentit immédiatement une douleur vive au-dessus de la rotule.

Le 25 avril, quinze heures après l'accident, je fus appelé par le Dr Dumouly. Je constatai l'impossibilité de détacher le talon du lit; l'intégrité de la rotule et l'existence au toucher d'un creux transversal surtout sensible au moment où l'on ordonne au malade de contracter son muscle. Diagnostic : rupture du quadriceps; appareil plâtré; compresses humides, nettoyage quotidien de la peau à l'éther. Transport le 27 avril à la fondation Péraire, opération le 30 avril : assistant M. Pierre Duval. Urines rien.

Incision transversale sus-rotulienne et dans toute la largeur du membre.

Le quadriceps est rompu dans toute sa largeur, l'insertion rotulienne et les deux expansions latéro-rotuliennes aussi. — La rupture a lieu juste au ras de la rotule. — Le droit antérieur et les deux vastes sont complètement rompus; sur la ligne médiane quelques fibres musculaires du crural sont intactes : la rupture est donc incomplète. La déchirure des fibres est irrégulière; les fragments inférieurs, rotuliens très courts sont rabattus dans la ligne de séparation, les fragments supérieurs aussi; ils s'opposent donc les uns aux autres par leurs faces antérieures.

L'articulation est largement ouverte; remplie par des caillots importants. Légère infiltration hémorragique dans le corps du muscle.

Évacuation des caillots.

La brièveté des fibres attenant à la rotule rend la suture verticale impossible. Un fil d'argent est alors passé transversalement dans la rotule à 1 centimètre de son bord supérieur, puis le même traverse transversalement aussi toute l'épaisseur du quadriceps à 1 centimètre environ de la ligne de rupture, il est serré sur le côté externe du muscle, après régularisation aux ciseaux des deux surfaces opposées. Le quadriceps s'applique exactement et directement sur toute la largeur du bord supérieur de la rotule. Suture des expansions latéro-rotuliennes au catgut; suture superficielle du fragment supérieur aux fibres prérotuliennes. Suture de la peau sans drainage.

1er pansement le 8 mai, enlèvement des fils; rentrée du malade à son domicile le 16 mai; le 22 mai, enlèvement du plâtre, le malade peut lever le talon de 3 à 4 centimètres, massage à partir du 24 mai. Le 26 mai, le malade se lève et marche avec une canne; le 3 juin, premiers mouvements de flexion qui ne causent aucune douleur; ce jour-là le malade descend deux étages d'escalier et se promène au dehors. Suites opératoires normales. Le 12 juin, le malade étant assis sur une chaise peut lever la jambe et la maintenir horizontale; il a fait la veille 2 kilomètres. Aucun épanchement dans le genou, les mouvements latéraux de la rotule se transmettent au tendon.

Dans les derniers jours de juin, le malade en descendant un trottoir ressent une douleur très vive dans le genou : il peut néanmoins prendre l'omnibus, rentrer chez lui et monter seul son escalier.

A l'examen pratiqué trois jours après, on constate une vaste ecchymose couvrant le genou surtout prononcée à sa face interne. Impuissance du membre, qui n'existait pas immédiatement après l'accident. Épanchement articulaire qui n'est apparu que le 12e jour.

Ecchymose diffuse de la jambe, 4 fois aussi considérable que celle qui avait accompagné la rupture du muscle.

Pas de sillon au-dessus de la rotule : au contraire on sent une masse solide qui fait corps avec l'os.

A la pointe de la rotule, on constate une douleur très nette, accompagnée de crépitations osseuses au niveau où commence l'ecchymose jambière. Le malade est dans l'impossibilité de détacher le talon du lit.

Le diagnostic est posé de rupture du ligament rotulien à son insertion avec arrachement de la rotule.

En résumé, voilà 22 malades traités par la suture pour une rupture du quadriceps, à des époques déjà éloignées les unes des autres (1898 à 1904) par des chirurgiens différents et de pratiques différentes. Mais insistons d'abord sur deux faits : 1° la mortalité a été nulle; 2° il n'y a eu aucun mauvais ni même médiocre résultat.

1° *Cas de Lister.* — Bon résultat obtenu en 7 semaines (suture tardive).

2° *Cas de Mac Burney.* — Onze semaines après la flexion atteint l'angle droit.

3° *Cas de Hartley.* — Des adhérences de la rotule au fémur nécessitèrent une opération secondaire dans laquelle ces adhérences furent détachées à la rugine; à la fin du 4° mois la flexion éta bonne, l'extension encore insuffisante.

4° *Cas de Midelfast.* — Guérison complète mais au bout de quel temps?

5° *Cas de Kaufmann.* — L'usage du membre est recouvré en 6 mois.

6° *Cas de Bull.* — Au bout de trois mois, l'extension était complète et la flexion atteignait l'angle droit.

7° *Cas de Chaput.* — Après trois mois et huit jours, l'extension se fait bien et la flexion dépasse l'angle droit.

8° *Cas de Chipault.* — (Suture tardive) après quatre mois et demi l'extension est facile, après trois mois l'opéré pouvait marcher avec une canne.

9° *Cas de Bourgeois.* — Cinq mois après l'opération la jambe peut être fléchie à angle droit, la marche est facile, sans soutien.

10° *Cas de Buchanan.* — Après dix mois, sa malade se promène sans la moindre boiterie et considère sa jambe comme aussi bonne que l'autre, au bout de huit semaines elle marchait sans béquilles.

11° *Cas de Köhl.* — Au bout de deux mois et demi, la flexion atteint l'angle droit et le malade a repris son métier.

12° *Premier cas de Championnière.* — Sept mois après, le blessé marche de la façon la plus satisfaisante, l'extension du membre est parfaite, la solidité du membre bonne.

13° *Cas de Lejars.* — Au trente-cinquième jour, son opéré quitte l'hôpital. Revu et présenté sept mois après l'opéré jouit d'une marche normale et la réparation est parfaite.

14° *Cas de Walther.* — Résultat parfait, le malade fait 40 kilomètres par jour.

15° *Cas de Poirier.* — Vingt et un jours après l'opération, l'opéré marche seul et fléchit la jambe à angle droit, il est présenté à la Société de chirurgie, moins d'un mois après.

16° *Deuxième observation de Championnière.* — Très bon résultat sans détails sur la durée du traitement.

17° *Cas de Werush.* — Résultat : extension complète, flexion à angle droit. Durée non spécifiée.

18° *Cas de Merkel.* — Guérison en cinq semaines. Sans détails.

19° *Cas de Vulpius.* — Bons résultats.

20° *Première observation personnelle.* — L'opéré se lève le 22e jour : le 58e jour il reprend toutes ses habitudes, monte à bicyclette, marche longtemps sans fatigue, l'extension et la flexion sont parfaites.

21° *Deuxième observation personnelle.* — Trois mois après l'opération, le malade a récupéré la totalité de ses mouvements, gravit des escaliers, grimpe à l'échelle, etc.

22° *Troisième observation personnelle.* — Au bout de vingt-six jours l'opéré marche avec une canne ; au bout de trente-cinq jours, il descend les escaliers et se promène seul au dehors. Quarante jours après l'opération, il peut étant assis maintenir sa jambe à l'horizontale. Deux mois après en descendant un trottoir, il glisse, fait un effort et se rompt le ligament rotulien, la suture du quadriceps tint bon.

En résumé sur 22 cas opérés, nous relevons 21 bons résultats[1] et un incomplet.

Le malade de Hartley n'avait encore à la fin du quatrième mois qu'une extension insuffisante, mais on dut lui faire une opération secondaire pour une adhérence de la rotule du fémur, ce qui laisserait peut-être supposer que l'opération n'aurait pas été absolument aseptique. Nous manquons de détails sur la guérison des malades de Merkel, de Midelfast et de Vulpius, au point de vue du temps nécessaire à la guérison, mais les résultats sont déclarés bons.

Sur 16 observations où la mention en est faite nous comptons :
11 observations dans lesquelles l'opéré pouvait marcher sans béquilles au bout de un à trois mois;
3 observations au bout de trois à cinq mois;
2 observations au bout de cinq à sept.

Il résulte de l'analyse que nous venons de faire qu'avec la suture on *est en droit de compter sur de beaux résultats dans tous les cas* : la réaction articulaire avec une certaine raideur momentanée possible, peut évidemment varier suivant les malades, mais elle est indépendante de l'intervention et nous dirons même plus : le meilleur moyen de la réduire au minimum, c'est de débarrasser l'articulation des caillots de sang qu'elle renferme : *seule la suture peut donner d'une façon certaine le rétablissement de la continuité musculaire; seule elle la donne d'une façon rapide.* Les résultats obtenus sont durables et la solidité d'une suture peut se juger à ce fait qu'après deux mois la cicatrice opératoire résiste à un nouvel accident, alors que le ligament rotulien se casse (3 cas personnel).

La longue analyse que nous avons faite des cas suturés et non

1. Notons qu'un certain nombre d'opérations ont été faites entre 1878 et 1895, poque où l'asepsie n'avait pas encore reçu son plein développement.

suturés nous autorise à poser cette conclusion : *la suture est dans tous les cas le traitement rationnel des ruptures sus-rotuliennes du quadriceps.*

Nous sommes plus absolus pour les ruptures tendineuses que pour les fractures de la rotule, car nous admettons que dans certaines fractures rotuliennes *sans aucune espèce d'écartement*, on peut ne pas suturer.

L'indication opératoire admise, il reste deux questions à résoudre :

1° Quand faut-il opérer, c'est-à-dire à quelle distance de l'accident?

2° Quelle est la meilleure technique opératoire?

Pour la date à choisir, nous ne pouvons que répéter pour cette opération ce que l'un de nous disait à propos des fractures de la rotule à la Société de chirurgie : il est bon d'attendre quelques jours avant d'opérer, afin de pouvoir mieux nettoyer la peau du genou. Nous recommandons d'appliquer en permanence des compresses humides, de manière à ramollir les squames superficielles de l'épiderme, puis de faire chaque jour une toilette minutieuse du genou avec une solution très faible de soude, puis de l'éther et de l'alcool.

Il importe, quand on opère sur le genou, de se rapprocher le plus possible de l'asepsie idéale; il faut pour ainsi dire plus de minuties que pour une laparotomie, parce que la synoviale sait moins bien se défendre que le péritoine, et que de plus encore cette synoviale est dans un état pathologique, aussi conseillons-nous d'opérer gantés.

Lorsqu'on n'a pu choisir son moment et qu'on a été appelé tardivement, la suture n'en reste pas moins une bonne opération comme le prouvent les succès de Lister et de Chipault.

MANUEL OPÉRATOIRE.

Deux modes d'incision ont été employés : 1° l'incision verticale ou longitudinale; 2° l'incision transversale ou légèrement courbe au au niveau de la rupture. La première a été mise en usage par Lejars et Poirier. Chaput, Chipault, etc., se sont servis de la seconde. Nous lui donnons la préférence, parce qu'elle permet plus facilement de nettoyer l'articulation et de la débarrasser de ses caillots de sang. La lésion reconnue, il est bon de réséquer les petits débris effilochés du tendon, débris à peu de vitalité et sans utilité aucune. On se trouve alors en présence de deux conditions opératoires différentes. *La rupture s'est faite au moins à 2 centimètres du bord supérieur de la rotule*, on dispose par conséquent de 2 bouts tendineux, ou bien *la rupture s'est produite au ras de la rotule.*

Dans le premier cas, il est possible de suturer directement les

deux bouts l'un à l'autre, il est prudent de compléter cette suture par celle des tissus fibreux péritendineux.

Dans le deuxième cas, on peut suturer le bout supérieur aux tissus fibreux péri- et prérotuliens, et obtenir un bon résultat comme dans notre 2e observation. Il y a mieux à faire toutefois, c'est de

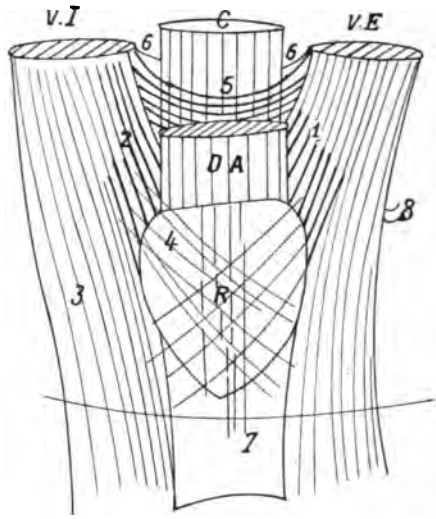


Fig. 1. — DA, droit antérieur; C, crural; VI, vaste interne. VE, vaste externe; R, rotule. 1, fibres des vastes sur le tendon du droit; 2, fibres rotuliennes; 3, expansions latéro-rotuliennes; 4, fibres croisées prérotuliennes; 5, fibres transversales entre le droit et le crural; 6, fibres profondes du vaste au crural; 7, fibres verticales prérotuliennes; 8, fibres profondes aux ménisques.

prendre une attache directe sur la rotule, en pratiquant une suture ostéo-tendineuse [1]. C'est ainsi qu'ont agi Mac Burney, Chipault, Buchanan, Championnière, Walther, Werusch, c'est ce que nous avons fait nous-mêmes dans notre 3e observation.

Mais au lieu de placer le fil d'argent verticalement, nous avons appliqué à la rupture du quadriceps la suture transversale recommandée par l'un de nous pour les fractures de la rotule.

La possibilité de passer un fil transversalement dans le muscle sans qu'il glisse, dédoublant en quelque sorte les fibres verticales, repose sur la présence de fibres transversales profondes que la dissection permet aisément de constater.

1. M. Rochet (*loc. cit.*), dans un cas de section ancienne cicatrisée du quadriceps avec grand écartement, a dédoublé verticalement la rotule, l'a ouverte en charnière autour de son bord supérieur, et suturée au tendon remonté du quadriceps. Cette technique ne saurait être employée que dans les ruptures anciennes.

Ces fibres en apparence grêles jouissent pourtant d'une certaine résistance, puisque dans nos expériences il nous a été possible, sur un fil passé transversalement dans le tendon d'exercer une traction de plus de 20 kilos sans qu'il glissât.

Ces fibres, d'après les quelques dissections et les quelques exa-

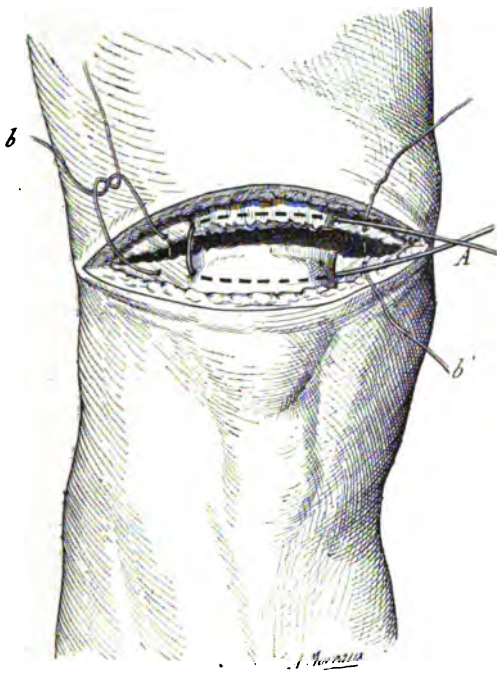


Fig. 2.

mens histologiques à faible grossissement que nous avons faits, sont disposées transversalement en plein corps du tendon.

Il faut, croyons-nous, les ajouter à la description très complète de Poirier, en reconnaissant que Henle, sans les décrire spécialement, les indique pourtant dans la figure 134 de sa Muskellehre. Elles sont ainsi disposées (fig. 1) : Outre les fibres verticales superposées du crural et du droit antérieur, sous le tendon bien isolé de ce muscle, on trouve une série de fibres transversales, légèrement concaves vers le haut. Elles naissent des vastes interne et externe, des fibres juxtaposées aux bords du crural, marchent d'un muscle à l'autre, se confondent, et forment ainsi un plan transversal net quoique peu épais. Elles adhèrent au crural et non au droit antérieur.

La technique opératoire devient la suivante :

Incision transversale au niveau de la rupture s'étendant d'un bord à l'autre du genou. Les caillots intra- et extra-articulaires sont soigneusement enlevés.

Les lèvres du tendon rompu sont légèrement régularisées aux ciseaux. Les fibres rabattues dans le foyer sont soigneusement relevées et coupées, il est inutile de dire qu'aucun antiseptique ne doit être mis en contact avec la plaie. Un gros fil d'argent est passé transversalement à l'aiguille dans le segment supérieur du muscle à un bon centimètre de la tranche rompue, puis avec le perforateur, à travers la rotule, à un centimètre de son bord supérieur et sous les expansions latéro-rotuliennes. Il est arrêté par torsion en dehors; la striction ne doit pas être forte, il suffit simplement d'accoler le quadriceps au bord supérieur de la rotule dans toute sa largeur (fig. 2).

Des fils très fins unissent superficiellement les fibres prérotuliennes à la surface du tendon [1].

Latéralement les expansions latéro-rotuliennes sont exactement reconstituées; pas de drainage.

Suture complète de la peau.

Appareil plâtré en extension.

Les suites et soins post-opératoires sont absolument les mêmes que dans la fracture de la rotule. On peut faire marcher les opérés dès le vingt et unième jour et commencer la mobilisation du genou dès la fin du premier mois.

1. La plupart des chirurgiens se sont servis du catgut; l'un d'eux (Bourgeois) du crin de Florence. Nous avons employé le fil d'Alsace, sauf pour la suture ostéo-tendineuse où le fil d'argent est pour nous l'agent d contention par excellence.

LES GASTRORRAGIES

DANS L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC

PAR MM.

TUFFIER et **JEANNE**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Professeur à l'École de médecine suppléant, Chirurgien des hôpitaux de Rouen.

Étiologie. — La gastrorragie est un symptôme cardinal de l'ulcère de l'estomac; elle devient complication lorsqu'elle compromet gravement l'état général, ou lorsqu'elle met en danger la vie d'un malade.

Les graves hémorragies se voient à tous les stades de l'ulcère. Elles sont un symptôme du début, un accident après plusieurs années, une complication inattendue après cicatrisation de l'ulcère et retour du malade à une santé en apparence parfaite. Bonnet cite le cas d'une femme prise d'hématémèse dont elle guérit et qui huit ans après succombe au milieu des mêmes symptômes; l'autopsie fit voir qu'au centre de la cicatrice d'un ancien ulcère une artère était ouverte.

Description. — Savariaud[1] a divisé logiquement comme nous le ferons les graves hémorragies gastriques en trois formes, suivant leur évolution clinique et leurs indications opératoires.

Forme foudroyante. — Un individu ressent un malaise profond, une angoisse soudaine, une plénitude de l'estomac, il pâlit et tombe en rendant des flots de sang; la peau, les lèvres se décolorent, les yeux se voilent, sur la face, la poitrine, les mains perlent des gouttes d'une sueur visqueuse, le pouls ne bat plus, les battements du cœur se ralentissent et sont sourds; la respiration est suspérieuse, entrecoupée de longs arrêts, il se refroidit et s'éteint.

1. Savariaud, Thèse de Paris, 1898 : De l'ulcère hémorragique de l'estomac et de son traitement chirurgical.

Exceptionnellement l'hémorragie peut être si brusque et si considérable que le malade meurt avec les signes de l'hémorragie interne sans expulser de sang par la bouche ni par l'anus.

Plus souvent, une première hématémèse qui a jeté le patient dans un état syncopal s'arrête, une seconde ou une troisième le tue quelques minutes, quelques heures plus tard. En voici un exemple pris dans l'ancien temps. Une femme de quarante-cinq ans sort, va à ses occupations, rentre chez elle et tout à coup elle a un fort vomissement de sang; on lui fait avaler force sel de cuisine, mais comme le sang ne s'arrête pas, on l'amène à l'Hôtel Dieu où elle arrive sans connaissance, froide; elle meurt dès son arrivée; l'artère splénique était ulcérée[1]. D'après Brinton, c'est ainsi que succomberaient le vingtième des porteurs d'ulcères.

Forme aiguë. — L'hémorragie quoique considérable n'est pas immédiatement fatale, mais elle se reproduit, se répète à un jour, deux jours, trois jours de distance et peut entraîner la mort. Si elle est unique, ou ne se reproduit qu'après une période assez longue, la guérison s'effectue. Ainsi ce qui la différencie de la forme précédente c'est qu'elle peut guérir et guérit assez souvent en effet, même lorsqu'elle est fort abondante, on peut transporter le malade; on a le temps, la possibilité de discuter l'intervention chirurgicale.

La quantité de sang rendu en une fois peut atteindre un litre et même plus; c'est du sang rouge rutilant, ordinairement ne séjournant pas dans l'estomac quand il est en pareille abondance[2].

Le mélæna plus ou moins considérable survient quelques heures après ou le lendemain, avec l'apparence classique de goudron, de cambouis, etc.; ces selles, constituées presque uniquement par du sang ayant séjourné dans l'intestin, sont d'ordinaire très fétides.

Le temps qui sépare la première hémorragie des suivantes varie d'un jour à une semaine et plus. Elles sont parfois si rapprochées que la détermination doit être prise d'urgence; ces cas sont la transition entre la forme foudroyante la forme aiguë. Mais il arrive aussi fréquemment que l'évolution est plus lente. C'est ce qui ressort de l'étude de l'exulceratio simplex dont Dieulafoy a si brillamment tracé

1. In Thèse de Caillaud, Paris, 1833.

2. Ce n'est pas là une loi absolue; l'un de nous a opéré à Beaujon un malade mourant et que M. Troisier regardait comme devant succomber si on ne portait remede chirurgicalement à son hémorragie. A l'ouverture de l'estomac on trouva sa cavité très distendue et remplie d'un caillot noir fétide formant un bloc du volume d'une *tête d'adulte*. Ce caillot fut extrait, la muqueuse examinée n'était le siège d'aucune ulcération *appréciable*, l'estomac fut refermé. Le malade, guéri, fut présenté à la Société de chirurgie.

la description[1]. C'est cette affection en effet, plus que l'ulcère proprement dit qui donne ces graves hémorragies aiguës où la responsabilité de l'abstention ou de la détermination opératoire est si lourde à porter. Un individu meurt en moins de trente heures ayant perdu par une minime lésion quatre ou cinq litres de sang. Mais un jeune homme opéré par Cazin le 16 octobre 1897 avait d'énormes hématémèses depuis le 7 octobre, mais une jeune femme a des gastrorragies extrêmement abondantes le 20 octobre, le 22, le 23, est opérée le 26 octobre par Michaux et ne meurt que le 31, soit onze jours après les premiers accidents. Une malade de Brault ne succombe qu'au bout de seize jours, d'ailleurs avec des phénomènes infectieux.

Il est à peine besoin de dire à quel état sont réduits ces malheureux, couleur de cire, le pouls presque vide, quasi sans mouvement et sans connaissance et si prêts de s'évanouir qu'on n'ose les remuer, torturés par une soif inextinguible, ne se réveillant de leur torpeur que pour réclamer à boire d'une voix éteinte, conservant malgré tout jusqu'au dernier moment le sentiment de leur faiblesse et l'angoisse de leur fin prochaine. Fait curieux, ces moribonds présentent une certaine élévation de température.

Cette fièvre est la compagne fréquente des grandes hémorragies de l'exulceratio simplex et pourrait être alors attribuée à la maladie infectieuse ou à l'intoxication qui a déterminé l'érosion. Mais elle se voit aussi après les hémorragies de l'ulcère rond ordinaire et Pieraccini[2] lui attribue une certaine valeur diagnostique, car elle ne suit pas les hémorragies du cancer ni les hémorragies nerveuses; elle durerait deux où trois jours, évoluant autour de 38°,5.

Lorsque les malades se rétablissent, pendant plusieurs semaines et parfois des mois la face reste molle et blanche, les téguments pâles n'ont plus la fermeté souple, l'élasticité de ceux de l'individu bien portant; les membres inférieurs paraissent œdematiés et le sont en effet. « Les malades accusent des bourdonnements d'oreilles, des vertiges; dès qu'ils se mettent dans la position assise ils sont menacés de lypothymie ou de syncope. Enfin on trouve du côté du cœur et des vaisseaux des souffles analogues à ceux de l'anémie chlorotique. Ces souffles sont presque constants et c'est là un point important pour le diagnostic d'avec le cancer. » (Hayem et Lyon.) Il est d'ailleurs un autre élément de diagnostic, c'est la rapidité

1. Dieulafoy, *Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898. C'est aux chapitres consacrés à l'exulcération que nous empruntons les exemples qui vont suivre.

2. Pieraccini, *La clinica moderna*, 1903, Piza, Valore diagnostico della febbre nell a gastrorragia da ulcera rotonda.

relative avec laquelle ces malades assimilent la nourriture et réparent leurs forces et leurs couleurs. Un cancéreux au contraire, à la suite d'un saignement abondant ne retrouve pour ainsi dire jamais plus le teint qu'il pouvait avoir auparavant, il est descendu d'un degré qu'il ne peut guère remonter; et il va garder jusqu'à la mort son visage décoloré.

L'examen du sang montre une diminution considérable des globules rouges, dont le nombre tombe à 2 millions, 1 500 000, comme chez un de nos malades[1] qui guérit néanmoins après intervention, 1 200 000 chez un malade de Dieulafoy qui guérit aussi. Ils sont en outre de volume différent, petits pour la plupart; quand le taux globulaire est très réduit, apparaissent quelques hématies à noyau (Hayem).

Forme chronique. — Elle est constituée par l'exagération de l'hématémèse habituelle à l'ulcère : les hémorragies peu abondantes ne deviennent graves que parce qu'elles se répètent et qu'on ne parvient pas à les arrêter; c'est-à-dire que la forme chronique de l'ulcère hémorragique est celle qui résiste obstinément au traitement médical; elles ne sont pas d'ailleurs la seule cause de déchéance de l'organisme, sans doute elles compromettent l'état général, mais souvent aussi les douleurs ou les troubles de l'évacuation de l'estomac, la stase qui l'accompagne, entravent la nutrition, la réparation des globules et entretiennent ainsi l'anémie.

Ces gastrorragies qui ne dépassent pas 100 ou 200 grammes peuvent être évacuées par la bouche dès leur émission dans la cavité gastrique. Mais elles simulent souvent l'hémorragie du cancer parce qu'elles séjournent dans l'estomac et sont rejetées ensuite par un vomissement marc de café; elles passent aussi dans l'intestin et sont expulsées sous forme de mélæna; il n'est pas rare d'ailleurs que celui-ci soit le *seul signe révélateur du saignement de l'estomac*, l'hématémèse pouvant manquer complètement.

Cette division en forme aiguë et chronique est un peu arbitraire, car tel ulcère qui ne se révèle longtemps que par des suintements sanguins persistants, à travers une lézarde de la muqueuse, laisse un jour couler un flot de sang; donc ces deux formes s'associent, se combinent, se succèdent pour une même lésion; c'est qu'il y a loin de la diversité et de la complexité des faits à la simplicité schématique de nos classifications. Cependant telle qu'elle est celle-ci est bonne, s'adapte à la plupart des éventualités et aux indications du traitement chirurgical.

1. Exactement 1 581 000.

Diagnostic. — La forme chronique de l'ulcère hémorragique ne soulève guère de difficultés de diagnostic parce qu'elle est précédée ou accompagnée des autres signes de l'ulcère, qu'on a le temps d'ailleurs d'examiner le malade avant de prendre une décision ; elle prête surtout à confusion avec le cancer dont bien d'autres symptômes la séparent. La forme foudroyante comporte surtout un diagnostic *anatomique*, la mort survenant trop rapidement pour que se pose même la question d'une intervention. C'est donc avant tout à bien reconnaître *la forme aiguë* que nous devons nous appliquer. Le plus souvent le diagnostic est facile et évident parce qu'elle est rarement le premier symptôme de l'ulcère; mais elle peut être aussi l'unique manifestation d'un ulcère superficiel.

Sans faire ici toute la séméiologie de l'hématémèse, rappelons les principales causes d'erreur.

1° *La gastrorragie n'est pas évacuée.*

Tout d'abord, l'hémorragie gastrique peut ne pas être évacuée, malgré son abondance, ou être évacuée trop tard pour laisser quelque chance à l'intervention. Le sujet succombe alors avec tous les signes généraux et fonctionnels d'une hémorragie interne, dont on ne peut que soupçonner l'origine. Tel fut le cas d'un malade de Price qui n'évacua un peu de mélæna que quelques heures avant la mort, et dont l'autopsie décela un cancer gastrique méconnu jusqu'alors [1].

Mais de tels faits sont rares et nous n'avons guère à nous occuper en pratique que des cas où le sang est expulsé au dehors.

2° Pour affirmer que le *sang vient bien des voies digestives* il faut éliminer les trois causes d'erreur suivantes :

a. Hémoptysie. — A la première période de la tuberculose où les signes de cette maladie sont encore peu accentués, elle est en général peu abondante et l'issue du sang, spumeux, vermeil, plus ou moins mélangé de salive, succède à la toux. Sa réaction est alcaline, celle de l'hématémèse étant généralement acide. A la période des cavernes où l'abondance du sang rejeté à flots pourrait en imposer, il est écumant et mousseux, comme celui d'un animal égorgé, est rendu aussi au milieu d'efforts de toux; l'évolution, l'état général et l'auscultation ne laisseront d'ailleurs aucun doute. Ce n'est qu'en de très rares circonstances que le diagnostic demande un examen approfondi et l'observation prolongée du malade; il en est ainsi quand le sang venant du poumon est avalé et rejeté ensuite par vomissement, ou bien quand ayant séjourné

1. Price, Fatal gastric Hemorrhage with autopsy, *Medical Record New-York*, 1903, XIII, p. 892-895.

dans une caverne il est expulsé, noir, non aéré, bien différent de l'hémoptysie ordinaire.

b. Epistaxis. Sang dégluti et rejeté ultérieurement. — Quant l'hématémèse coïncide avec l'écoulement de sang par une narine, le diagnostic s'impose. Il n'offre de difficultés que lorsqu'une épistaxis postérieure s'est écoulée insidieusement dans l'estomac.

Or elle peut s'observer dans l'endocardite, dans le scorbut, l'insuffisance cardiaque, la pyémie, etc., toutes maladies graves à caractères bien connus sans doute, mais où on risque si l'on n'examine le nez et la gorge de croire à une hématémèse, alors qu'il s'agit de sang tombé des fosses nasales dans l'estomac. Une malade de Janowski [1], ayant souffert auparavant d'un ulcère de l'estomac, a une suppuration des voies biliaires avec ictère, symptômes adynamiques, une température de 39°, 40°. Un matin elle est prise de trois hématémèses abondantes. En se rappelant son passé gastrique, on va conclure à un ulcère encore en activité, mais sur le pharynx on aperçoit une nappe de caillots sanguins; c'était une épistaxis d'origine infectieuse, qui s'était révélée par une pseudo-hématémèse. La règle pratique qu'il faut tirer de pareils faits c'est que tout vomissement de sang survenant au cours d'une grave infection générale commande l'examen attentif du nez et du pharynx.

Au reste l'hématémèse suite d'épistaxis méconnue peut être un symptôme des tumeurs du cavum et des fosses nasales, autre raison pour pratiquer systématiquement l'examen de ces cavités.

c. Rupture spontanée des gros vaisseaux dans les voies digestives. — Ici ce n'est pas l'ulcère stomacal qui a cherché et entamé le vaisseau voisin, c'est la lésion vasculaire qui a débuté, ulcéré un œsophage ou un estomac primitivement sains. La cause la plus fréquente de ce rare genre d'accidents est la rupture d'un *anévrysme de l'aorte*, du *tronc cœliaque* ou de ses branches. La mort est ordinairement très rapide; mais parfois aussi l'hématémèse se fait en plusieurs jours avant d'emporter le patient. Reconnaître son origine peut donc être fort embarrassant, ou même impossible en l'absence de tout commémoratif. Dans une curieuse observation de Janowski [2], les commémoratifs mêmes n'ont fait que rendre l'erreur inévitable. Un individu pris d'hématémèse entre dans son service le 2 novembre 1898; il vomit un litre de sang coagulé et s'évanouit. Revenu à lui il raconte que depuis plusieurs semaines il a une

1. Janowski, Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung des Blutbrechens, *Zeitschrift für klinische Medicin*, 46e Band, p. 43, Berlin 1902.
2. Janowski, *loc. cit.*

sensation de sécheresse, de brûlure dans l'œsophage, que depuis trois ans il souffre dans l'hypocondre gauche. On le met au repos et neuf jours après on procède à un examen du chimisme gastrique, par le moyen classique du repas d'épreuve. Une minute après que la sonde est retirée, le malade meurt. Le contenu gastrique étant acide, on pensa que le décès était dû à un ulcère hémorragique. L'autopsie montra un anévrysme de l'aorte thoracique ayant perforé l'œsophage. Le 2 novembre, il y avait eu une petite perforation qui s'était fermée par un caillot; la sonde introduite l'avait déplacé et provoqué la mort.

Mais il faut se garder de croire d'après des faits exceptionnels que le diagnostic entre l'hématèmèse de l'ulcère hémorragique et la rupture d'un anévrysme thoracique ou abdominal est difficile puisque, ordinairement, chacune de ces affections a ses manifestations propres bien différenciées.

3° *Il est établi que le sang vient des voies digestives. L'hémorragie est-elle de nature névropathique ou est-elle due à une lésion anatomique?*

Les gastrorragies névropathiques doivent être connues du chirurgien qui ne veut pas s'exposer à pratiquer une intervention chez un sujet dont la muqueuse ne présente pas la moindre érosion. Les anciens auteurs les connaissaient déjà et Bichat a affirmé leur existence en termes formels. De nos jours, Lancereaux en a fait l'histoire[1]. Elles peuvent se produire en l'absence de l'hystérie; il faut d'ailleurs s'attacher à les reconnaître par leurs caractères propres. Elles surviennent chez des individus nerveux ou rhumatisants, et souvent à l'occasion d'une émotion ; elles s'annoncent par des prodromes, chaleur, pesanteur ou douleur, déchirement à l'épigastre, parfois vertiges et éblouissements; à la différence des gastrorragies ulcéreuses, elles coexistent ou alternent avec des hémorragies d'autres organes, hémoptysies, épistaxis, métrorragies, purpura, otorragies, etc., dont la cause est la même. La règle est qu'elles n'altèrent pas la santé, ou tout au moins ne mettent pas la vie en danger. Chez une de ses malades, d'ailleurs dans un état florissant, Debove remarque avec quelle insouciance et quelle gaieté même elle se résigne à ces pertes de sang si effrayantes ou angoissantes habituellement[2]. En somme, quand elles apparaissent comme épiphénomène d'un état hystérique, il est facile de les reconnaître; c'est plus difficile, lorsque cette maladie ne se montre que sous sa

1. Lancereaux, Les hémorragies névropathiques des voies digestives, *Journal de médecine interne*, 1900, p. 771.
2. Debove, Hématémèses hystériques, *Presse médicale*, 27 juillet 1898.

forme fruste. Ce qui rend parfois le diagnostic particulièrement épineux, c'est la fréquence de l'ulcère chez les femmes nerveuses, et dont le nervosisme frappe surtout l'estomac. Un signe nous a, dans ces conditions, plus d'une fois rendu service : c'est le ballonnement de l'estomac, fréquent chez les hystériques, exceptionnel dans l'ulcère simple.

Les hématémèses vicariantes de la menstruation seraient facilement diagnostiquées par l'absence des phénomènes gastriques et l'époque de leur apparition; d'ailleurs leur rareté, qu'il y ait ou non ablation de l'utérus ou de ses annexes, permet de les négliger. Wallace[1] vient de citer une jeune fille qui fut prise d'une copieuse hématémèse après s'être exposée au froid au commencement de la menstruation.

4° *Le sang vient bien d'une lésion des voies digestives. Est-ce de l'estomac, de l'œsophage, ou du duodénum?*

En pratique, c'est toujours à l'estomac qu'il faut penser, parce qu'il est la source habituelle.

Les hémorragies du *duodénum* qui sont dues à l'ulcère de cet organe, s'évacuent ordinairement par l'intestin, tandis que l'hématémèse abondante est une rareté; d'ailleurs, comme la lésion siège 9 fois sur 10 tout près du pylore, les indications, le traitement et même le procédé opératoire seraient les mêmes que pour l'ulcère gastrique.

Les hémorragies de l'*œsophage* surviennent par suite de la rupture des varices sous-muqueuses de ce conduit qu'on observe sous l'influence de la stagnation de la circulation dans le domaine de la veine porte, qu'il s'agisse d'affections cardiaques, péritonéales, spléniques ou hépatiques. Presque toujours elles sont amenées par une cirrhose du foie (atrophique) qui se traduit par ses grands symptômes habituels (ascite, développement des veines sous-cutanées de l'abdomen, modification de volume du foie et de la rate), ou tout au moins par l'ensemble des « petits signes » du début sur lesquels Hanot a appelé l'attention (météorisme, constipation, urobilinurie, teinte urobilinurique des téguments, parfois teinte bronzée, acholie pigmentaire, glycosurie alimentaire, prurit, épistaxis, hémorragies gingivales, hémorroïdes, œdèmes localisés, crises de diarrhée). Mais l'évolution de l'hémorragie peut donner le change; il ne faut pas croire en effet qu'elle est toujours fatale; dans les deux tiers des cas, elle est *chronique*, elle se répète avec des intervalles, des périodes d'arrêt de plusieurs mois et elle peut continuer ainsi pendant des années absolument comme celle de l'ulcère. Enfin, l'hémorragie fou-

1. Wallace, Gastric hemorrage in young women, *Philadelphia medical Journal*, 1903, X, p. 1-8.

droyante pouvant être le premier symptôme, le diagnostic ne sera fait en pareil cas que sur la table d'autopsie. Ainsi Deguy a publié une observation d'hématémèse foudroyante terminant une cirrhose atrophique latente[1]. Comment éviter dès lors la confusion entre cette affection et l'ulcère? Preble l'a commise[2] : une femme de trente-six ans vomit soudain du sang à flots; il diagnostique ulcère de l'estomac sans aucune réserve. A l'autopsie, cirrhose marquée et pas d'ulcère. L'erreur inverse est plus rare.

En somme, le diagnostic des varices œsophagiennes ne peut être fait que par celui de l'affection qui les produit. Il faut tenir pour illusoire la sensation de douleur rétrosternale pendant la déglutition. Cependant on pourrait parfois soupçonner que c'est l'œsophage qui saigne quand le sang s'échappe sans effort, sans vomissement, par régurgitation[3].

Il est une affection œsophagienne dont les manifestations habituelles sont si éloignées de celle de l'ulcère hémorragique de l'estomac qu'on ne songe pas à l'en différencier : c'est le cancer, qui affame et cachectise le patient, mais ne saigne guère. Et pourtant, nous avons observé un *cancer du cardia* dont le grand symptôme a été des hématémèses profuses; tant il est vrai qu'au travers des mailles de la trame clinique la plus minutieusement tressée, passe néanmoins l'inattendu et l'imprévu des faits. Ce cas vaut d'être cité à cause de sa rareté :

Le 7 septembre 1903, le nommé G... Alfred, mécanicien, bien portant jusqu'alors, se réveille ayant mal à la tête; le malaise augmenta dans la matinée, et l'après-midi il vomit le sang à pleine bouche, un litre environ. Le 18 janvier suivant, à deux heures du matin, réveil avec nausées et vomissement d'un demi-litre de caillots noirâtres. Lipothymie. Mélæna le même jour. Un jour d'avril, régurgitations sanglantes pendant une heure; le lendemain, hématémèse énorme (un litre et demi) et mélæna. Nouvelle hématémèse aussi considérable quinze jours après. Au reste, il n'a jamais vomi, n'a jamais eu que des régurgitations glaireuses après le repas. Le passage des aliments le brûle dans l'œsophage. L'appétit est conservé même pour les matières grasses; donc pas d'anorexie élective. Amaigrissement seulement depuis les dernières hémorragies. La peau du tronc et des membres a une teinte jaune, la figure est restée rosée.

Ainsi la clinique disait : ulcère stomacal, sans doute près du cardia; la laparotomie et plus tard l'autopsie montrèrent un cancer

1. Deguy, *Bulletin de la Société anatomique*, 23 décembre 1898.
2. Cité par Rodmann, Gastric hemorrhage. Gastric Ulcer non perforating. Hemorrhage, *Philadelphia medical Journal*, juin 1900.
3. Letulle, Varices de l'œsophage, *Médecine moderne*, 1890, p. 893.

indéniable de l'extrémité inférieure de l'œsophage, et un petit noyau sur la grande courbure.

5° *Le sang vient bien d'une lésion de l'estomac. Quelle est cette lésion?*

a. Il est en général facile d'éliminer *l'hémorragie du cancer*, tant par ses caractères propres que par ceux de l'affection qui lui donne naissance.

Les tumeurs autres que le cancer étant exceptionnelles, ne prêtent pour ainsi dire jamais à confusion. Cependant, dans un cas publié par Robert, l'erreur était inévitable. Un officier fait une chute, dans laquelle il se fracture la tête du radius, et quatorze jours après vomit du sang. Les jours suivants, l'hématémèse recommence à deux ou trois reprises avec une telle intensité que le patient en meurt. A l'autopsie, sarcome de la grande courbure, de la grosseur d'une petite pomme.

Les tumeurs stomacales étant éliminées, il peut s'agir dès lors d'un ulcère simple, d'une exulceratio simplex, d'une érosion hémorragique, d'ulcérations dues à des agents caustiques, d'un anévrysme miliaire, d'une varice rompue, ou simplement d'une suffusion hémorragique par hypérémie stasique.

b. Les varices de l'estomac sont extrêmement rares, puisque après l'observation d'un premier cas, Letulle, les recherchant, a attendu seize ans avant d'en retrouver un second. Elles reconnaissent la même pathogénie que les varices œsophagiennes, c'est-à-dire qu'elles succèdent à la distension permanente du système porte; la gastrorragie apparaît au cours d'affections hépatiques, cardiaques ou péritonéales, possédant une séméiologie propre qui permet d'en soupçonner et d'en reconnaître l'origine.

c. Hémorragie par hypérémie stasique. — Au reste, la congestion passive des veines de l'estomac qui produit si rarement des varices, amène fréquemment la dilatation et la rupture consécutive des capillaires de la muqueuse. Ainsi lorsque les organes dont la circulation de retour est en connexion intime avec celle de l'estomac sont enflammés ou congestionnés, la stase au niveau de ce dernier peut aboutir à la gastrorragie, sans aucune lésion, ou sans autre lésion que de petites ecchymoses de la muqueuse. Il en est ainsi dans les cirrhoses du foie, dans les inflammations et les tumeurs du pancréas, à la suite des blessures par arme à feu de ces organes ou d'interventions pratiquées sur eux, dans le cancer de la vésicule biliaire, etc. Les vomissements de la péritonite et de l'occlusion intestinale qui augmentent la tension dans le domaine de la veine porte, peuvent être plus ou moins teintés de sang. Toutefois dans

ces deux dernières affections, l'hématémèse peut ne pas reconnaître une origine purement mécanique, mais être avant tout un symptôme d'infection.

d. Les hématémèses dues à l'ingestion de substances caustiques (divers acides, sulfurique, arsénieux, acétique, oxalique, etc., alcalis, lessive de potasse, soude, sels de mercure) sont suffisamment caractérisées par leur cause et l'évolution aiguë des phénomènes concomitants.

e. L'érosion hémorragique n'a pas d'autres symptômes que le saignement; elle saigne, donne des hématémèses et du mélæna, et peut ainsi simuler l'ulcère latent. Mais outre qu'elle met exceptionnellement la vie en danger, elle ne survient que chez des gens dont l'état général est mauvais, chez les urémiques, chez les tuberculeux avancés, chez les alcooliques avec cirrhose, etc., toutes affections qui dominent le pronostic.

Il est à peine besoin de dire que les gastrorragies de la fièvre jaune, de la fièvre typhoïde, du scorbut, de la leucémie, ne seront jamais une cause d'erreur, en raison des graves phénomènes concomitants.

Il est une classe d'hématémèses dues à des érosions qui offrent un certain intérêt pour le chirurgien en raison de leur étiologie bien spéciale qui est d'autre part leur principal caractère différentiel : ce sont les *hématémèses post-opératoires*, d'ailleurs exceptionnelles, dont la pathogénie est très obscure. Vraisemblablement d'origine infectieuse, elles succèdent aux opérations sur l'intestin, l'épiploon, en un mot, sur les organes voisins de l'estomac.

f. Les anévrysmes miliaires des artérioles sous-muqueuses sont une rareté. Liouville [1], Gallard [2], Pilliet [3] en ont signalé des exemples. Ils ne peuvent être différenciés de l'exulceratio simplex si l'affection qui leur a donné naissance n'a pas de signes révélateurs.

g. L'exulceratio simplex. — Le jeune âge du sujet, parfois la présence de la fièvre, la grande abondance d'emblée de l'hématémèse (Dieulafoy), et par-dessus tout l'absence de tout symptôme gastrique antérieur différencient l'exulceratio de l'ulcère. Au reste, chirurgicalement, exulceratio et ulcère sont une même lésion à des stades différents.

Après cette énumération, on pourrait croire que le diagnostic offre parfois d'insurmontables difficultés puisque l'ulcère peut être latent.

1. Henri Liouville, *De la généralisation des anévrysmes miliaires*, Th. Paris, 1871, p. 169.
2. Gallard, Société méd. des hôp., 30 avril 1875.
3. Pilliet, *Bulletin Soc. anat.*, 1891.

Cela est vrai; mais il ne l'est pas moins que les causes d'erreur sont souvent plus apparentes que réelles. Ce qui importe en effet au chirurgien, c'est de savoir si l'intervention peut être faite avec chances de succès, c'est moins sans doute la nature exacte de la lésion que la facilité ou la difficulté de trouver le point qui saigne, de poser une ligature, d'avoir raison, en un mot, de l'hémorragie. C'est là pour lui toute la question, s'il est bien sûr, ce qui n'est pas difficile, que la source du saignement est dans l'estomac. Il croit par exemple qu'il va trouver un ulcère saignant et il trouve effectivement une varice ulcérée au sommet d'une érosion; l'erreur n'a guère d'importance, l'intervention n'en est pas plus difficile.

Mais en fait, c'est toujours ou contre l'ulcère au début, qui pour nous ne se différencie pas de l'exulceratio simplex, ou contre l'ulcère jeune, ou contre l'ulcère ancien qu'il dirige ses efforts. Disons-le bien, ou les autres causes d'hémorragie sont négligeables, ou l'état du malade ne se prête pas à l'opération, ce qui revient à dire encore : c'est moins le diagnostic *exact de la lésion* qu'il doit faire que le *diagnostic de l'utilité* et de succès de son intervention; d'ailleurs, l'un est presque toujours lié à l'autre.

Ne parlons pas des varices ou des anévrysmes miliaires absolument exceptionnels et engendrés d'ailleurs par des affections faciles à reconnaître, mais examinons les sujets chez qui une érosion produit des hémorragies; ici c'est une jeune femme de vingt-trois ans qui meurt de phtisie galopante[1]; là c'est une femme morte d'éclampsie puerpérale; une troisième est atteinte d'un rétrécissement mitral; une quatrième affectée d'un cancer utérin, succombe au milieu de phénomènes urémiques[2]. Est-ce qu'un chirurgien eût osé proposer une intervention chez des malades où tout s'effaçait devant la gravité de l'état général, d'autant plus que les conditions où apparaissait la gastrorragie dénonçaient l'érosion.

Enfin, n'oublions pas de rechercher chez nos malades et de dépister la *syphilis* puisqu'elle peut créer de toutes pièces l'ulcère.

Résumons-nous en disant :

L'hémorragie gastrique survenant chez des individus au cours d'une santé parfaite ou chez des malades qui souffraient de l'estomac est due à un ulcère quel que soit le stade de son évolution. Bien qu'elle nous paraisse proche de la vérité, cette formule n'a qu'une valeur clinique et non absolue.

6° *Quel est le vaisseau qui saigne?*

La marche et l'abondance de l'hémorragie et même la survie

1. Pilliet, *Bull. Société anatomique*, 91.
2. Pilliet, *loc. cit.*

ne peuvent résoudre cette question. Le cœur même a pu être ouvert par l'ulcère, sans que la mort s'ensuivît immédiatement. Brenner[1] observe une femme de cinquante-cinq ans qui a des hématémèses et du mélæna pendant *quelques jours* avant de succomber à une perforation circulaire du cœur. Une femme de soixante-et-onze ans, dont l'autopsie montre un canal entre le cœur et l'estomac, ne meurt qu'au bout de trois jours de gastrorragies répétées[2]. Une perforation de l'aorte grosse comme un haricot, due à un ulcère de l'angle jéjuno-duodénal, a permis une survie de dix jours (Grünfeld).

Sans nous arrêter à ces cas curieux, mais exceptionnels, nous voyons dans 17 observations de lésions de l'artère splénique, ce gros vaisseau si fréquemment atteint par l'ulcère, que la mort fut foudroyante seulement 3 fois, qu'elle survint en vingt-quatre ou quarante-huit heures 7 fois, et qu'elle n'arriva qu'au bout de plusieurs jours dans le reste des cas (dix-sept jours, dans un cas de Litten).

D'autre part, la rupture d'artérioles, de vaisseaux microscopiques invisibles a pu entraîner la mort en quelques minutes, en sorte que les observations prouvent qu'il n'y a *aucune relation constante entre le calibre du vaisseau et la forme de l'hémorragie.* Il y a là une affaire de coagulation sanguine plus ou moins facile suivant le malade; peut-être l'état du foie, la cholémie joue-t-elle un rôle dans cette tendance à la profusion des hémorragies. En tout cas, il est difficile d'expliquer ces divergences autrement que par l'état général des sujets.

7° *L'ulcère et le vaisseau sont-ils facilement accessibles à l'intervention?*

A notre avis d'ailleurs, ce qui importe c'est, nous l'avons déjà dit, moins *le calibre du vaisseau que sa facilité d'accès.* Il est bien moins important de savoir si c'est l'artère splénique ou une artériole qui saigne, que de savoir si nous pourrons facilement ou à grand'peine fermer l'orifice béant d'où s'échappe la vie du malade. C'est ici que les commémoratifs et la connaissance de l'évolution vont nous venir en aide. L'ulcère aigu, l'ulcère récent, ou l'exulceratio simplex ne s'attaquent qu'aux vaisseaux des tuniques stomacales; ainsi *si les phénomènes gastriques sont relativement récents, ou insignifiants, ou absents,* nous avons de grandes chances pour que nulle déformation, nulle adhérence ne gêne ou ne facilite l'exploration et les tentatives d'hémostase.

Nous disons « ne gêne ou ne facilite », ces deux termes qui semblent s'exclure l'un l'autre méritent un développement. L'absence

1. Brenner, *Wiener med. Woch.*, 1881.
2. Ober, *Wien. Blatt.*, 1881.

de troubles antécédents dans les fonctions de l'estomac permet de conclure à une lésion superficielle ou récente. Or, cette lésion superficielle pourra passer inaperçue pendant l'exploration, le fait est fréquent et nous en avons nous-mêmes été victimes; l'abdomen ouvert, la surface séreuse de l'estomac palpée en tous sens ne révèle pas la moindre variation de consistance; l'estomac ouvert, la muqueuse est éversée et ne présente aucune altération; c'est ce qui explique notre expression de *gêne* dans l'exploration. D'autre part, les faits démontrent combien l'hémostase est difficile, si tant est qu'elle soit possible dans ces *vieux* ulcères calleux, adhérents au pancréas ou au foie, souvent même creusés aux dépens de ces parenchymes; et là on voit bien ce qui saigne, mais comment lier un vaisseau dans ces tissus fibreux et sclérosés et quel vaisseau prendre? De guerre lasse et pour faire quelque chose, nombre d'opérateurs ont enfoncé quelques pointes de thermocautère dans l'ulcération, c'est là un moyen aveugle et dangereux. Dans les cas que nous envisageons actuellement, les circonstances sont très différentes : l'ulcère qui n'a encore donné lieu à aucun accident se trouve limité, superficiel, peut être isolable, réséqué ou hémostasié par sa périphérie; notre tâche est ainsi singulièrement *facilitée*. Toute la question, dans ces formes, c'est donc de trouver l'ulcère.

Si au contraire l'interrogatoire révèle une existence depuis longtemps tourmentée par des douleurs, des vomissements, des hématémèses antérieures; si, à plus forte raison, l'examen montre une sténose, une déformation ou une tumeur de l'estomac, l'ulcère ancien, calleux peut-être, a dépassé les limites de l'organe, adhère au voisinage, foie ou pancréas par exemple, et c'est dans un trou, profondément situé, creusé dans des tissus immobilisés, à la fois indurés et friables, que s'ouvre sans doute le pertuis de la splénique ou d'une autre artère. En un mot, *l'ulcère jeune* érode les vaisseaux *pariétaux* parce qu'il est tout entier dans l'épaisseur des parois de l'estomac; le *vieil ulcère* qui les a franchies érode les vaisseaux *extrinsèques*; les conditions anatomiques rendent l'opération difficile, même impraticable, toujours aléatoire.

Il convient donc d'étudier avec soin les commémoratifs. Nous nous tromperons parfois, cela est certain; nous diagnostiquerons un ulcère récent et nous serons en face d'un vieux cratère latent. Mais il ne faut pas s'hypnotiser sur ces lésions silencieuses, qui sont rares en définitive, il nous faut croire malgré surprises et déceptions à la possibilité d'un diagnostic utile chez la plupart de nos malades.

Pronostic. — D'après Leube dont l'estimation a été adoptée sans examen par beaucoup de chirurgiens (Lennander, Körte, M. Robson),

l'hémorragie serait mortelle dans 8 p. 100 des cas où elle survient. Or, prenons les statistiques moyennes. L'ulcère s'observe chez 5 p. 100 des malades, l'hémorragie chez moitié des ulcéreux. Cela revient à dire que sur 500 malades pris au hasard, il en meurt un par gastrorragie ulcéreuse.

D'ailleurs, nous retrouvons ici le désaccord si souvent rencontré entre les statistiques. Ainsi la proportion des gastrorragies mortelles atteindrait d'après Müller 11 p. 100 des cas d'ulcère, tandis que la moyenne donnée par Brinton, Debove et Rémond est seulement de 5 p. 100. Joy[1] donne une proportion intermédiaire de 8 p. 100.

Ainsi la gastrorragie mortelle serait un accident assez fréquent de l'ulcère, affection fréquente elle-même. Il faut se garder cependant de tomber dans l'exagération de M. Robson, qui, croyant s'appuyer sur les proportions de Brinton, Habernon, Müller, Lebert, estime que Leeds, ville de 500 000 âmes, renferme 25 000 ulcéreux, dont 12 500 ont des hématémèses, sur lesquels 875 sont mortelles. L'erreur évidente résulte de ce que ces auteurs ont calculé d'après le nombre de malades observés et estimé à *5 p. 100 des malades* la proportion des ulcéreux; tandis que M. Robson, sans y prendre garde, a attribué ce chiffre de 5 p. 100 *à l'ensemble de la population* (of the community).

Voici maintenant une autre cloche dont le son tout différent résonne plus justement à nos oreilles : Bramwell, analysant 156 observations personnelles d'ulcère stomacal, note l'hématémèse 132 fois, l'hématémèse à répétition 86 fois. 77 fois, elle a été plus abondante qu'une tasse à déjeuner. Il n'a vu que 2 cas de mort par hémorragie; sur 234 ulcéreux, 3 seulement auraient succombé à cette cause, soit 1,28 p. 100, chiffre un peu trop faible, suivant nous[2].

Au milieu de ces dissidences, voici, selon nous, comment il faut juger la question. La seule façon de porter un pronostic qui ait quelque chance de se rapprocher de la vérité, c'est d'abord de faire le départ des petites et des grandes hémorragies. Quand un malade est atteint d'un *ulcère chronique* et qu'il présente quelques hématémèses à répétition, il existe un ensemble d'accidents qui commande l'intervention, mais la perte de sang n'est ici qu'un des éléments du pronostic, qui pèse dans la balance des indications pour un poids très limité, car il ne menace pas directement la vie du malade. Les

1. Joy, A study of gastrorragia, with special consideration of hemorrhage due to ulcerative processes and surgical treatment; report of cases, *Med. News*, New-York, 1902, LXXVI, 291-295.

2. Bramvell, An analysis of 156 cases of gastric ulcer with special reference to the frequency and fatality of hemorrhage in gastric ulcer, *Clinical Studies*, vol. I, part III, avril 1903.

grandes hématémèses seules doivent entrer en ligne de compte et nous entendons sous ce qualificatif celles qui par elles-mêmes menacent la vie du malade. Eh bien, il suffit de lire les observations, il faut surtout avoir vu un grand nombre d'ulcères pour acquérir la conviction que la mort est réellement rare dans ces circonstances. Tout d'abord il convient de mettre de côté les hémorragies foudroyantes contre lesquelles il n'est pas d'opération assez rapide pour conjurer la mort du patient. Pour les autres, il n'est guère de vieil ulcère qui n'accuse dans son passé de graves hémorragies; nous n'en voulons comme preuve que l'histoire de nos opérés de gastro-entérostomie; 80 p. 100 ont présenté, plusieurs mois et souvent plusieurs années avant notre opération, une ou deux hématémèses très abondantes et qui ne se sont pas reproduites. Ce qui constitue la difficulté toute particulière de porter un pronostic de ces hémorragies, c'est que rien, ni dans l'évolution de la maladie, ni dans les gastrorragies antécédentes ne peut faire prévoir leur retour, leur gravité progressive ou leur origine. On ne peut pas conclure de l'abondance de l'hémorragie au volume du vaisseau ouvert, ni à sa récidive probable; mais ce que les observations démontrent, c'est que la mort est la conséquence tout à fait exceptionnelle de ces grandes hémorragies. Et la thérapeutique médicale actuelle a certainement diminué encore leur gravité. Cette considération doit entrer en ligne de compte dans nos indications opératoires.

(*A suivre.*)

(Travail de la clinique de M. le Prof. Terrier.)

DES HÉMORRAGIES INTESTINALES

CONSÉCUTIVES A L'OPÉRATION DES HERNIES EN GÉNÉRAL

Par Louis SAUVÉ,

Interne des hôpitaux.

Les hémorragies intestinales consécutives à l'opération des hernies en général, et plus spécialement des hernies étranglées, sont de ces complications qu'il semble tout naturel d'admettre *a priori*, ainsi que le faisait déjà remarquer Schnitzler, qui fut le premier à les décrire véritablement; mais elles ne sont simples qu'en apparence; les conditions cliniques dans lesquelles elles se produisent, le mécanisme qui les cause sont d'une complexité extrême, ainsi que nous le verrons plus tard.

Et d'ailleurs, parce qu'elles semblent bien compréhensibles, faut-il admettre que nous n'ayons en France aucune monographie sur cette question; bien plus, qu'aucun traité classique n'en fasse vraiment mention; et qu'ainsi le chirurgien qui se trouve en présence d'une de ces hémorragies rares, mais non exceptionnelles, n'en connaisse ni la vraie cause, ni la signification pronostique qu'elles comportent, ni surtout la thérapeutique qu'elles exigent? Voilà ce que nous ne croyons pas; d'autant que plus l'attention sera attirée sur elles, et moins elles sembleront rares. C'est donc un accident qu'il faut connaître, prévoir, et savoir traiter; aussi profiterons-nous d'un cas personnel que nous avons observé dans le service de notre maître M. le professeur Terrier, pour essayer de mettre la question au point, et d'aider à sa vulgarisation dans notre pays.

Notre travail nous sera facilité par les publications étrangères qui depuis 1894 se sont succédé; les chirurgiens allemands et russes se sont en effet particulièrement occupés de cette question. Et pourtant, c'est en France que les deux premières observations

furent publiées; en 1864, celle de Broca fut communiquée par Piedvache à la Société anatomique, en 1873, celle de Le Fort fut relatée dans la *France médicale* par Barthélemy. Mais ces publications, hâtives pour l'époque, ne provoquèrent sans doute pas beaucoup d'intérêt, puisqu'il faut arriver à 1894 pour trouver une véritable publication sur ces complications.

Schnitzler, il faut le reconnaître, a été le véritable initiateur de ces entérorragies; c'est lui qui à propos de deux cas observés par lui, décrivit leurs symptômes, leurs causes, leur pronostic; et s'il ne lui fut donné d'observer qu'un seul groupe de ces entérorragies, il le décrivit du moins avec une netteté telle, il posa si bien les conditions anatomiques qu'elles réclament pour se produire qu'il faut laisser à ce type morbide le nom de « maladie de Schnitzler » sous lequel Preindlsberger l'a désigné.

Cette publication provoqua certainement l'attention des chirurgiens viennois; car, maintenant, les publications vont se suivre; c'est, en 1895, le cas de Schmidt, publié dans le *Wiener medicinische Wochenschrift*; puis c'est le cas de Fickl; c'est enfin la publication d'Ullmann qui marque un nouveau pas en avant de la question.

En effet, de même que Schnitzler avait décrit les hémorragies précoces et leur avait donné une signification nette, de même Ullmann décrivit à son tour les hémorragies tardives, se produisant au moins six jours après l'opération, quelquefois au bout de plus de quinze jours, relevant avant tout d'une thrombose des artères mésentériques, et, pour cette raison, pouvant aussi bien se produire dans des hernies sans étranglement que dans des hernies étranglées. Ullmann sut donc faire œuvre nouvelle, et on doit donner au type qu'il a décrit le nom de « type d'Ullmann ».

Depuis lui, il faut citer comme publications importantes un nouvel article de Schnitzler; un article très complet de Luksch qui le premier montra toute la brutalité du taxis et les entérorragies — pour ne parler que de sa plus bénigne complication — qu'il peut produire; une observation de Zamazal; enfin, une revue générale de Kukula, très importante et qu'il faut lire, parce qu'elle est la première synthèse complète de la question. Le professeur de Prague prit sur le vif la thrombose veineuse, initiale d'après lui, et insista particulièrement sur la complexité du mécanisme étiologique de ces entérorragies, tout en dotant la statistique d'un cas nouveau et très intéressant.

Schnitzler, Ullmann, Kukula sont donc les trois grands noms de l'entérorragie herniaire; et les auteurs qui écriront après eux ne feront que les paraphraser.

C'est d'abord Preindlsberger qui va publier deux cas personnels et faire une revue générale; Bergmann, qui ne relatera qu'une simple observation, de même que Solovoff; Kossobudski, enfin, qui a fait une revue générale de cette question et qui l'a d'ailleurs fort bien étudiée.

Nous n'écrirons donc sur ces entérorragies qu'en nous plaçant modestement sous l'autorité de ces maîtres connus; nous en ferons une statistique générale en ajoutant quatorze cas à la statistique de Kukula, et en proposant une nouvelle classification, l'ampleur toujours plus grande du sujet risquant de disloquer les cadres déjà trop étroits de Kukula.

Mais nous serions injustes si, à cette longue liste de chirurgiens étrangers nous n'ajoutions le nom de Nicaise; sa thèse remarquable est capitale dans l'histoire des étranglements herniaires; et nous tenons à la citer, tant parce qu'il parla le premier des entérorragies herniaires expérimentales, que parce qu'il formula nettement la marche de la gangrène intestinale, et nous aurons recours à ses conclusions, restées jeunes encore après quarante ans.

I

Voici maintenant quel est notre cas personnel.

Une femme de quarante-cinq ans, mais beaucoup plus vieillie que son âge réel, arrive le 15 avril 1903 dans le service du professeur Terrier pour une tumeur crurale devenue irréductible et douloureuse depuis trois jours.

C'est une bronchiteuse, et elle raconte qu'à la suite d'une quinte de toux elle a vu apparaître il y a quatre ans une petite hernie crurale.

Depuis trois jours la tumeur, jusque-là réductible, est sortie pour ne plus rentrer; les douleurs ne sont pas vives et la malade n'a pas vomi, n'ayant du reste pris aucun aliment pendant ces trois jours; mais elle n'a plus eu une seule selle, elle n'a pas rendu un seul gaz.

Nous constatons à l'examen, au-dessous de la ligne de Malgaigne, au niveau de l'anneau crural droit, une tumeur du volume d'une grosse noix, marronnée, assez douloureuse, assez adhérente, absolument mate à la percussion; son pédicule s'enfonçait dans l'axe de l'anneau crural, et elle n'était pas impulsive à la toux.

Le diagnostic d'étranglement crural s'imposait donc; mais d'un étranglement à forme latente, sans grandes coliques et sans vomissements, à forme sénile, en somme. D'ailleurs, l'examen du cœur fait entendre à la base le claquement du second bruit caractéristique de l'athérome vasculaire.

En conséquence, nous pratiquons immédiatement l'opération avec l'aide de notre collègue Piquant, et de M. Cottard, qui donnait le chloroforme.

Incision verticale de 6 centimètres au niveau de la tumeur sur laquelle on arrive rapidement, étant donné la maigreur de la malade. L'arcade crurale est repérée et incisée perpendiculairement à sa direction suivant le procédé du service. Le sac herniaire est alors libéré des très nombreuses adhérences qui l'immobilisent, puis il est ouvert couche par couche, car il est très épais. Il contient quelques grammes d'un liquide roussâtre recueilli par des compresses protégeant soigneusement la plaie opératoire. Le sac une fois ouvert, on examine l'anse étranglée, après débridement du sac. C'est une anse grêle de huit centimètres de long, très congestionnée surtout au niveau du sillon d'étranglement du bout supérieur, mais non sphacélée, et reprenant complètement sa couleur normale, malgré la durée de l'étranglement. Nous ne faisons donc aucune intervention sanglante sur l'intestin que nous réduisons simplement.

Nous terminons en réséquant le sac aussi haut que possible et en achevant le Delagénière, c'est-à-dire en fixant par 2 points en U au pectiné l'arcade crurale facilement abaissée grâce à son incision.

La durée de l'opération, a été de vingt minutes, et le malade a absorbé 38 cm³ de chloroforme.

Les suites de l'opération furent normales. Pas la moindre ascension thermique, la température oscilla régulièrement entre 36°,7 et 37°,2. Les coliques cessèrent aussitôt; les gaz passèrent très vite, et même le lendemain la malade allait spontanément, abondamment et normalement à la selle.

Tout semblait donc heureusement terminé, et la malade avait presque repris son alimentation habituelle quand, le 7e jour de l'opération, à la suite d'une légère purgation donnée le matin, la malade fut prise de coliques assez violentes, et rendit du sang par l'anus en quantité telle que nous fûmes obligés de pratiquer une injection de sérum. Les matières évacuées contenaient en outre des débris grisâtres, d'une fétidité repoussante, et nous pensâmes immédiatement à l'élimination d'une plaque de sphacèle de l'anse herniée.

Mais le fait capital de ces hémorragies est que pendant les 24 heures qu'elles durèrent, la malade n'a pas eu la plus légère ascension thermique et que le pouls est resté relativement bon, ne dépassant jamais 100. Le ventre est toujours demeuré souple, et l'on peut certainement évaluer à près de deux litres la quantité de sang rendue par l'anus. — Ces accidents ont commencé le 22 avril et se sont terminés le 23. Entre temps, les fils avaient été enlevés et la plaie était complètement guérie. Depuis le 24, la malade a eu des selles normales, mais espacées, et elle est sortie du service guérie le 21e jour après l'opération.

Telle est notre observation. Au moment où il nous fut donné de la recueillir, nous n'avions aucune connaissance des entérorragies herniaires, et notre étonnement fut mêlé d'une certaine appréhension en les voyant se produire avec cette abondance. Ce qui nous frappa le plus, ce fut l'absence complète de réaction péritonéale

pendant ces entérorragies; évidemment tout se passait au niveau de la muqueuse, et le sphacèle n'atteignait pas la tunique séreuse, ce qui expliquait l'apparence normale de l'intestin pendant l'opération, et ce qui, d'autre part, éclairait le pronostic.

Le sujet ayant paru intéressant aux personnalités chirurgicales de la clinique, nous nous décidâmes, sur le conseil de notre maître M. Gosset, à étudier les entérorragies herniaires.

II

L'étiologie des entérorragies herniaires, loin d'être simple comme on le pourrait penser, et de se rattacher uniquement à l'histoire des sphacèles herniaires, est au contraire fort complexe; certains de ces cas ont été contrôlés à l'autopsie, et on a pu se convaincre de la multiplicité de leurs causes. Voici la façon dont Kukula, qui a le premier synthétisé la question, comprend l'étiologie.

Pour lui, il y a deux sortes d'entérorragies : les entérorragies précoces ou primitives, les entérorragies tardives ou secondaires.

I. — Entérorragies précoces.

Ce sont celles qui se produisent peu de temps après la réduction des hernies, et elles peuvent reconnaître 3 causes principales.

1° **Le taxis**. D'après Kukula, ces entérorragies sont toujours peu considérables et ne se manifestent le plus souvent que par l'évacuation anale de quelques caillots sanguins; sans gravité aucune par conséquent. (Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette opinion.)

2° **La thrombose veineuse** des veines de l'anse étranglée détermine une stase sanguine dans le territoire intestinal correspondant à ces veines; que cette thrombose soit temporaire ou définitive, elle n'en produit pas moins un infarctus hémorragique de l'intestin, suivi d'une entérorragie. Pour Kukula, c'est la cause la plus fréquente d'entérorragie.

3° **L'ischémie intestinale** par compression simultanée des artères et des veines peut produire expérimentalement des entérorragies (Schweninger et Tietze). Kukula ne croit guère à leur possibilité clinique; en tout cas, il nie le mécanisme indiqué par Schnitzler et basé sur les expériences de Litten.

II. — Entérorragies tardives.

Elles se produisent de 4 à 10 jours après la réduction de la hernie. Pour Kukula, elles sont toutes provoquées par l'exfoliation et l'ulcération d'une partie de la muqueuse de l'anse étranglée, cette ulcération pouvant provenir :

1° **D'une gangrène de la muqueuse par ischémie intestinale totale**, dans les cas d'étranglement très intense et de très courte durée.

2° **D'une gangrène de la muqueuse par thrombose veineuse**, ou même par simple stase veineuse. Pour Kukula, par conséquent, la thrombose veineuse qu'il a constatée de visu à l'autopsie de son malade, est la cause primordiale et probablement unique de toutes les entérorragies herniaires. Il espère que toutes les autres hypothèses formulées plus haut, possibles évidemment *a priori*, seront démontrées *a posteriori*; mais il ne croit guère à cette démonstration.

Nous ne discuterons pas pour l'instant la théorie de Kukula, et nous ne retiendrons que le fait capital découvert par cet auteur, la *thrombose veineuse*. Mais nous tenons à faire remarquer dès maintenant qu'il faut établir une division plus générale des entérorragies herniaires. Des entérorragies herniaires à cause complexe et encore discutée, qui sont les seules sur lesquelles on ait écrit jusqu'à présent, il faut distraire les entérorragies herniaires de cause évidente. Celles-là ne manquent pas non plus; elles ont fait le sujet d'observations déjà connues de Kukula; mais il faut soigneusement les distinguer, car ce sont des entérorragies dues à un manuel opératoire défectueux, et par conséquent évitables.

De ce qu'elles sont de cause évidente, il ne s'ensuit pas d'ailleurs qu'il faille négliger leur étude; le moyen de les bien éviter c'est, en effet, de les bien connaître, et surtout de voir quels sont les détails opératoires qui ont pu déterminer leur production. Il y a donc des entérorragies herniaires évitables, et d'autres, au contraire, sur la production desquelles on ne peut rien, des entérorragies non pronostiquables.

III. — Entérorragies évitables ou pronostiquables.

Les entérorragies qu'il est aisé d'éviter et d'expliquer sont les plus anciennement connues. Cela tient à ce que leur cause principale réside dans le taxis prolongé ou brutal, qui était, à l'ère préantiseptique, la manœuvre obligatoire dans toute hernie étranglée. Il

n'est pas besoin d'insister beaucoup sur leur mécanisme : ce sont des *contusions de l'intestin*, contusions se produisant plus facilement sur un intestin placé en état de moindre résistance par l'étranglement herniaire, souvent même déjà altéré. Kukula fait remarquer avec raison qu'il est fréquent de trouver lors de la kélotomie des anses herniaires fortement étranglées, rouge foncé et même noires, quoique l'étranglement ait duré peu de temps et fût relativement léger; dans tous ces cas le taxis avait précédé la kélotomie, et il est pris en flagrant délit de nocivité.

Citons à ce propos le cas très curieux de Solovoff. Il s'agit d'un moujik russe porteur d'une hernie congénitale inguinale droite. Cette hernie s'était déjà étranglée une première fois et avait été réduite par le taxis. A la suite de ce taxis, il y avait eu diarrhée sanguinolente. La hernie s'étrangle une seconde fois en mai 1900 (le 22 mai). Le malade croit bien faire d'essayer lui-même ce taxis qui avait réussi la première fois : ce fut sans succès. Mais *avant que la hernie fût réduite par l'opération, pendant l'étranglement par conséquent, le malade eut une entérorragie*; la kélotomie fut pratiquée vingt-neuf heures après l'étranglement; et immédiatement après l'opération, évacuation par la sonde rectale d'environ 1 litre de sang coagulé. Cette entérorragie continua pendant la journée, disparut spontanément, et le malade guérit sans incident.

Cette entérorragie préopératoire est extrêmement curieuse; c'est probablement une de ces hémorragies du bout inférieur qui ont été signalées, nous le verrons plus tard, par Nicaise et Schweninger. En tout cas, là encore le taxis est pris en flagrant délit, et c'est bien haut qu'il faut s'élever maintenant contre lui.

D'ailleurs, son procès a été fait pour la première fois par Luksch, et d'une manière trop précise pour qu'il faille reprendre tous ses arguments. Sans doute, quand une hernie ne rentre plus, le premier devoir du praticien est d'essayer la réduction; mais ces tentatives doivent toujours être douces, peu prolongées, et toujours formellement mises de côté dans l'étranglement crural. Dans l'étranglement inguinal, elles devront être faites, autant que possible, à l'aide d'une bande élastique de caoutchouc appliquée en forme de bonnet sur la tumeur herniaire, ainsi que l'enseigne notre maître le professeur Tillaux; nous avons eu l'occasion récente, dans son service, de réduire ainsi une grosse hernie inguinale étranglée. Mais jamais on ne devra pousser le taxis plus loin, si tant est que cette bande de caoutchouc constitue le taxis tel que l'entendaient nos ancêtres. Et faisons remarquer le paradoxe du taxis, étant donné les connaissances chirurgicales actuelles. Le taxis est institué en effet pour éviter au

malade le danger d'une intervention sanglante; or, précisément les seuls cas dans lesquels le taxis a chance de réussir sont ceux où l'opération ne présente pour ainsi dire aucun danger : ce sont ces cas de hernies plutôt « engouées » qu' « étranglées », dans lesquels, en tout cas, l'étranglement est récent et peu serré; le pourcentage de guérisons pour kélotomies pratiquées dans de semblables conditions est de 100 p. 100. Vouloir éviter une opération vraiment dangereuse par le taxis est donc un paradoxe, puisqu'on expose le malade à une manœuvre inutile et beaucoup plus dangereuse que l'opération. Car, ou bien l'on ne réduit pas l'intestin, quelle que soit la brutalité des manœuvres employées et « la contusion des parois de l'intestin devient tout à fait néfaste parce qu'elle peut, par la destruction des capillaires ou des branches intestinales, empêcher la dernière possibilité d'un établissement de la circulation collatérale après la réduction » (Kukula), ou bien alors, et plus malheureusement encore, on réduit une anse contusionnée et parfois même en plein sphacèle dans un péritoine libre de toute adhérence, et c'est tuer presque à coup sûr le malade.

Les entérorragies consécutives au taxis sont-elles en général négligeables, comme le pense Kukula? Nullement; parmi les cas de notre statistique, il y en a 6 : ce sont ceux de Le Fort, de Schnitzler (obs. II), d'Ewald, de Luksch (obs. II) et de Preindlsberger (obs. II); ces cas ne sont pas en effet des cas mortels. Mais il y a aussi deux autres cas que ne connaissait pas Kukula : le cas récent de Solovoff et le cas déjà bien vieux de Broca, présenté par Piedvache en 1864 à la Société anatomique de Paris. Il s'agissait d'un malade de soixante-douze ans dont l'étranglement était de douze heures à peine; la kélotomie eût donc été pratiquée dans de bonnes conditions. Malheureusement, le taxis réussit : le résultat fut clair; le malade mourut le lendemain après avoir rendu des selles sanglantes extrêmement abondantes, et, à l'autopsie, on trouva en outre dans le péritoine près d'un demi-litre de sang. Voilà un cas très net d'hémorragie mortelle consécutive au taxis. Cela ne fait, il est vrai, que 1 cas mortel sur 7 observés; mais qu'il soit permis de faire remarquer que les autres cas sont des cas « modernes », c'est-à-dire des cas arrivés à des chirurgiens de l'ère antiseptique, où le taxis a été doux, modéré : taxis sous le chloroforme (Preindlsberger); taxis modéré dans bain chaud (Schnitzler), etc. Cela fait encore la proportion respectable de 14,2 p. 100 de mortalité; et il nous semble bien certain qu'avec le taxis prolongé et forcé d'autrefois la proportion d'entérorragies mortelles serait autrement considérable, et les cas n'en doivent pas manquer dans l'ancienne littérature.

Quoi qu'il en soit, les entérorragies par taxis ont deux grands caractères : leur extrême précocité, et, contrairement à ce que pense Kukula, leur abondance. *Ce sont des entérorragies qui se produisent presque instantanément après le taxis*, de même qu'une plaie saigne aussitôt après avoir été faite. Dans 5 cas sur 7, elles se sont produites immédiatement après le taxis, *moins d'une demi-heure après l'opération. En outre, elles sont très abondantes;* dans les 7 cas signalés, jamais la quantité de sang rendue n'a été inférieure à trois quarts de litre, elle a souvent dépassé 1 litre, et elle a été supérieure à 2 litres dans le cas mortel de Broca. Enfin, ce sont des entérorragies faites en général de sang pur et non coagulé.

Ce ne sont donc pas, même lorsque le taxis a été très modéré, des entérorragies négligeables, elles n'en sont pas moins le méfait le moins néfaste du taxis. Vouloir insister sur les dangers de réduire une anse sphacélée nous entraînerait hors de notre sujet : le taxis est un procédé essentiellement aveugle, et cette raison suffit à le faire rejeter.

Mais il est des cas où des anses sphacélées ont été réduites dans la cavité péritonéale au cours d'une kélotomie. Ainsi, dans l'obs. III de Luksch, un malade est mort en pleine péritonite suraiguë, vingt-quatre heures après l'opération. La perforation n'est pas mentionnée dans le compte rendu de l'autopsie; seule la péritonite et le sphacèle de la muqueuse sont signalés; il semble bien, néanmoins, que l'accident a été produit par une plaque minuscule de sphacèle, qui aura échappé à la sagacité de l'observateur. De même, dans l'observation III de Schnitzler, dont nous reparlerons plus loin d'ailleurs, la mort paraît être survenue dans de semblables conditions.

Nous n'insisterons pas sur ce deuxième mode de production des entérorragies évitables, car il est tout à fait exceptionnel. Nous avons cru néanmoins devoir nous occuper de ces cas, car il semble bien que l'entérorragie soit analogue à ces entérorragies que l'on rencontre dans d'autres perforations intestinales médicales.

Concluons seulement de l'étude de ce groupe d'entérorragies en proscrivant le taxis de nos moyens d'action sur les hernies, car c'est un procédé brutal, aveugle, et qui, nous l'avons vu, ne peut présenter que des dangers pour le malade. Seul un taxis très rapide, un taxis de diagnostic, dirons-nous, ou l'application de la simple bande caoutchoutée, devront être tolérés.

IV. — Entérorragies non évitables, non pronostiquables.

A côté de ces entérorragies que le chirurgien peut prévoir ou éviter, il en est d'autres dont il ne peut empêcher la production, quelle que soit la perfection de son manuel opératoire. Il faut bien dire que ce sont les entérorragies les plus nombreuses; elles sont aussi les plus intéressantes; elles ont fait l'objet des descriptions et des discussions des auteurs. Nous les diviserons, comme le veut Kukula, en hémorragies précoces, ou « type de Schnitzler », et hémorragies tardives, ou « type d'Ullmann »; mais, en outre, nous mettrons dans une classe tout à fait distincte les entérorragies se produisant à la suite de simple cure radicale de hernies non étranglées. Celles-là nous semblent tout à fait intéressantes, et nous joindrons au cas déjà connu d'Ullmann un cas inédit et tout à fait instructif de Quénu, que nous devons à l'obligeance de nos collègues de Chastenet de Géry et Piquant.

Qu'il nous soit permis de prendre comme type clinique de ces 3 sortes d'hémorragies des cas inédits, et observés par des chirurgiens français.

*
* *

Entérorragies précoce ou type de Schnitzler.

Nous ne pouvons mieux faire pour présenter ce type clinique que de relater l'observation suivante, que notre maître M. Gosset a bien voulu nous transmettre.

Description. — Un étudiant en médecine de la Faculté de Paris, Arménien d'origine, et porteur depuis l'enfance d'une hernie congénitale inguinale droite, fut pris brusquement, en janvier dernier, au milieu du cours du prosecteur, vers 1 heure et demie de l'après-midi, de douleurs très violentes du côté de sa hernie. Celle-ci étant bosselée et irréductible, le malade porta lui-même le diagnostic de hernie étranglée, et pria M. Gosset de l'opérer. M. Gosset, pour des raisons extramédicales et dépendant du malade, ne put l'opérer qu'à 5 heures et demie du soir, 4 heures environ après le début de l'étranglement. Mais, pendant cette attente, la hernie était devenue beaucoup plus considérable, du volume environ d'une tête de fœtus[1]. L'opération fut pratiquée très vite et dans des conditions d'asepsie absolue.

1. Cet étranglement en deux temps est d'une grosse importance au point de vue étiologique; nous y reviendrons plus loin.

A l'ouverture du sac, on trouva du liquide herniaire assez abondant et sanguinolent. L'anse herniée était très longue et très rouge, mais revint vite à sa couleur normale, sans présenter trace de sphacèle, de sorte qu'elle fut réduite immédiatement. L'anneau d'étranglement était très serré, et M. Gosset termina l'opération par la cure radicale suivant le procédé de Bassini.

Les suites immédiates de l'opération furent bonnes; la douleur et les vomissements cessèrent aussitôt, et le seul phénomène à noter, mais très intéressant, fut l'apparition de ce crochet thermique absolument caractéristique de la fièvre hématique. Or, la plaie était absolument guérie le septième jour et l'hémostase avait été parfaite. A quoi donc attribuer cette fièvre?

L'événement le dit bientôt : *dans les quarante-huit heures qui suivirent l'opération, il survint une diarrhée pseudo-membraneuse sanguinolente. L'émission de sang ne fut jamais très abondante, et coïncida avec la disparition de la fièvre hématique.* D'ailleurs, tout rentra bientôt dans l'ordre, et la guérison se fit avec une rapidité remarquable.

Cette observation est l'une des plus caractéristiques du type de Schnitzler que l'on puisse trouver. Sans doute, les hémorragies sont plus considérables dans certaines observations; mais elles ont néanmoins ici les 6 grands caractères que leur avait assignés Schnitzler dès son premier article : 3 caractères cliniques et 3 caractères étiologiques :

I. **Au point de vue étiologique** :

a. L'étranglement est très serré; c'est une condition très importante pour Schnitzler, car elle implique la suppression totale du courant artériel dans l'anse étranglée.

b. L'anse étranglée est très longue, et c'est également nécessaire pour que l'hémorragie soit assez considérable pour devenir cliniquement appréciable.

c. L'étranglement est de date récente. C'est là la condition capitale pour Schnitzler. Voici en effet quel est, d'après lui, le mécanisme de l'hémorragie :

1. **Avant l'opération**, l'étranglement très serré de l'anse intestinale produit une suppression totale de l'afflux artériel, et il se produit des lésions trophiques des capillaires intestinaux.

2. **Après l'opération**, l'afflux artériel se rétablissant brusquement dans les artérioles et les capillaires altérés, fait éclater ces vaisseaux et l'infarctus hémorragique se produit.

Dans ces conditions, la durée de l'étranglement est un phénomène capital, car elle doit être assez prolongée pour que l'altération vasculaire soit suffisante, mais surtout pas assez pour que ces lésions

des vaisseaux aboutissent à la thrombose qui les obstruerait, auquel cas l'hémorragie serait insignifiante ou nulle. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce mécanisme.

II. Au point de vue clinique, ces entérorragies présentent trois grands caractères :

a. Ce sont en général des hernies vieilles et volumineuses, des hernies congénitales. — Cela s'explique facilement par ce fait que les hernies qui contiennent les plus grandes longueurs d'anse rentrent dans les conditions étiologiques énoncées par Schnitzler. D'ailleurs, si l'on veut bien se reporter au tableau statistique, on verra la pres que constance de ce caractère clinique.

b. Quand on ouvre le sac herniaire, on constate généralement la présence d'un liquide abondant et sanguinolent. — On peut même retenir une formule pratique, c'est qu'en général la coloration du liquide herniaire se rapproche de celle de l'anse étranglée. Cette hémorragie sacculaire est très importante au point de vue clinique, car elle peut permettre presque de « prévoir » l'entérorragie. On ne peut pas dire « pronostiquer », car tandis que l'entérorragie est un phénomène rare, l'hémorragie sacculaire est au contraire relativement fréquente : c'est néanmoins un indice important de possibilité.

c. Enfin, en général, ces entérorragies sont des hémorragies bénignes. — La bénignité de ces entérorragies, admise en principe par Schnitzler, absolument niée par Kukula, a été ainsi formulée par Preindlsberger : « Nous ne connaissons pas, dit-il, de cas où cette hémorragie ait par elle-même occasionné la mort; c'est seulement un symptôme important pour pronostiquer la mauvaise circulation des tuniques intestinales, et ce pronostic est évidemment défavorable ».

Or, si l'on veut bien consulter la statistique, on constate que sur 9 hémorragies précoces (Schnitzler, obs. I, III, IV; Preindlsberger, obs. I; Kukula, Enoch, Wilms, Gosset, Bergmann), la mort est arrivée 3 fois, ce qui donne une mortalité de 33 p. 100. A quoi est donc due cette opinion si nette de Preindlsberger, qui a eu justement un cas mortel.

Elle se comprend facilement si l'on veut bien se rappeler que cet auteur a dit que l'hémorragie ne déterminait pas *par elle-même* la mort; et, en effet, si l'on analyse les 3 cas de mort, qui appartiennent à Schnitzler, à Kukula et à Preindlsberger, on s'aperçoit tout d'abord qu'il faut en distraire l'obs. III de Schnitzler, dans laquelle la mort semble être survenue par perforation d'une plaque de sphacèle passée inaperçue pendant l'opération. L'entérorragie a

été peu importante, et c'est brusquement que sont survenus les douleurs abdominales, l'oppression, le collapsus et la mort, alors que l'état général post-opératoire avait été très bon jusque-là.

Des 2 observations qui restent, celle de Kukula est complexe, car non seulement il s'agissait d'un étranglement herniaire très serré, mais en plus les anses grêles intraabdominales formaient un volvulus de 360° autour du mésentère; et, quoique l'avis de Kukula soit que l'hémorragie ait été produite uniquement par la thrombose veineuse de l'anse étranglée, il semble néanmoins certain que l'infarctus hémorragique énorme du volvulus intraabdominal, constaté à l'opération, a joué un rôle important dans l'abondance tout à fait exceptionnelle de cette entérorragie mortelle.

Quant à l'observation de Preindlsberger, la *mort a été causée évidemment par la bronchopneumonie très étendue constatée à l'autopsie.*

Ni le cas de Schnitzler, ni le cas de Preindlsberger ne prêtent à discussion; quant au cas très intéressant de Kukula, sur lequel nous nous étendrons bientôt, c'est un cas qui par sa complexité sort de la normale.

Il est donc bien certain que les entérorragies herniaires précoces sont bénignes; et d'ailleurs, l'allure clinique des entérorragies suivies de guérison est si évidemment bénigne qu'on serait absolument étonné de trouver la cause de mort des 3 cas mortels dans l'entérorragie elle-même. La remarque de Preindlsberger se trouve ainsi vérifiée : dans un cas, c'est la perforation intestinale, dans un autre, c'est la bronchopneumonie qui ont enlevé les malades; quant au 3e cas, il ne s'agissait plus seulement d'une hernie étranglée, mais encore d'un étranglement interne par volvulus; ce n'était plus une entérorragie par étranglement interne.

d. Etiologie et mécanisme de ces entérorragies. — Les auteurs qui se sont occupés du mécanisme de ces entérorragies ont appuyé leurs conclusions sur 2 ordres de faits, des faits expérimentaux, et des faits d'anatomie pathologique. Dans cette question d'ailleurs, il semble qu'il y ait conflit entre les uns et les autres.

Laissant de côté la théorie de l'ischémie intestinale basée sur les expériences de Schweninger et dont le mécanisme nous paraît être le même que celui indiqué par Schnitzler, nous grouperons ces différentes théories en théories expérimentales et théories anatomo-pathologiques :

1° **Théorie expérimentale de Schnitzler** ou de **l'éclatement capillaire**, basée sur les expériences de Litten.

2° **Théorie anatomo-pathologique de Kukula**, ou théorie de la thrombose veineuse.

1° Théorie expérimentale de l'éclatement capillaire, ou théorie de Schnitzler.

Nous avons eu l'occasion de préciser plus haut la façon dont Schnitzler l'a énoncée; résumons-la brièvement. Pour lui, un étranglement très serré produit une ischémie artérielle et des altérations trophiques des petits vaisseaux qui les rendent friables; si la durée de l'étranglement n'a pas été assez longue pour aboutir à la thrombose qui obturerait les vaisseaux et les empêcherait de saigner, l'irruption du flux artériel quand on lève l'étranglement fait éclater les vaisseaux et détermine une hémorragie sur toute la longueur de l'anse herniée, hémorragie qui ne sera suffisante pour être appréciable cliniquement que si l'anse herniée a une longueur relativement considérable.

Les expériences sur lesquelles Schnitzler s'est basé sont les expériences de Litten, publiées dans les *Virchow Archiv* de 1875. Dans cet ouvrage remarquable sur les infarctus hémorragiques consécutifs à l'embolie des artères mésentériques, Litten en arrive à dire que l'entérorragie ne se produit que si les artérioles et les capillaires artériels et veineux sont détruits, et voici l'expérience capitale par laquelle il démontre son assertion, et sur laquelle Schnitzler s'appuie :

« Mais, pour que l'hémorragie se produise, il faut avant tout la destruction des petits vaisseaux. Pour la constater, on n'a qu'à poser une ligature temporaire sur une branche de l'artère mésentérique au moyen d'un fil robuste. Au moment de la ligature, naturellement toute pulsation cesse dans l'artère et l'intestin anémié : *il faut au plus 2 h. à 2 h. 1/2 pour que cette destruction des vaisseaux de l'intestin du chien se produise.* Si alors on enlève la ligature, aussitôt le sang se précipite de l'aorte dans le territoire de l'artère mésentérique, et en un instant une puissante pulsation s'établit. Ceci se fait si rapidement que l'on a peine à saisir le début du phénomène, et on voit en masse l'hémorragie se produire dans le mésentère et sous la tunique séreuse le long des vaisseaux..... (Les hémorragies intestinales ont été montrées dans une expérience précédente comme phénomène constant)...

« Après un temps très court, cette extravasation s'arrête, et la restitutio ad integrum peut s'ensuivre, si la ligature n'est pas restée trop longtemps posée, et s'il n'y a pas de péritonite ». Et il ajoute : « cette hémorragie se produit par diapédèse et il n'y a pas de solution de continuité dans la paroi des vaisseaux. »

Telle est l'expérience de Litten; nous la désignerons sous le nom d'*expérience de la ligature temporaire*, pour l'opposer aux expé-

riences de Litten *sur la ligature définitive de l'artère mésentérique*, qui servent, à notre avis, à expliquer toutes les entérorragies qui suivent la simple cure radicale des hernies libres, et une bonne partie des entérorragies tardives après étranglement.

On est frappé de suite de l'analogie de mécanisme entre cette hémorragie expérimentale et l'entérorragie du type Schnitzler; dans les deux, suppression du flux artériel pas trop prolongée, mais durant au moins 2 h. 1/2. Dans les deux, hémorragies se produisant très vite, aussitôt le lever de l'étranglement. Enfin, Litten a remarqué la facilité avec laquelle son hémorragie expérimentale s'arrêtait, ce qui cadre parfaitement avec la bénignité que les entérorragies cliniques présentent en elles-mêmes.

Reste à savoir si les conclusions de Schnitzler sont vraies, et s'il a vraiment le droit d'assimiler l'étranglement herniaire à la ligature artérielle de Litten.

(*A suivre.*)

LE TRAITEMENT RATIONNEL
DES
LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE
ÉTUDE THÉORIQUE

Par P. LE DAMANY.
Professeur à l'École de Médecine de Rennes.

(*Suite et fin* [1]).

1° **Forces intrinsèques.** — *a. Contractions musculaires.* — Si le ligament ilio-prétrochantinien était plus court et arrêtait le mouvement d'extension avant que le col vînt heurter le bord du cotyle, la détorsion se ferait en un temps suffisamment prolongé, comme dans la hanche normale. Mais ce ligament est, à ce point de vue, trop long pour remplir ce rôle chez les luxés de la hanche. Nous sommes à même de le remplacer artificiellement de la manière la plus simple. Il suffit, soit à l'aide d'un appareil plâtré formant tout à la fois un corset et un anneau autour de la partie supérieure de la cuisse (fig. 15) soit à l'aide d'un corset rigide (plâtre, silicate, cuir) prenant appui sur les crêtes iliaques, et d'un cuissard fixé par son bord supérieur à ce corset par une chaînette réglable (fig. 16), soit par tout autre moyen du même genre, de maintenir le fémur en flexion, de s'opposer à son extension au delà d'un angle donné. L'action des muscles extenseurs n'est pas annulée pour cela. Dans les tentatives de marche, à moins de subterfuges de la part de l'enfant produisant la marche en flexion, laquelle est défectueuse, ils se contractent et font appuyer la partie supérieure de la diaphyse sur l'obstacle à l'extension. Comme dans un levier du premier genre, le trochanter se déplacera en sens inverse des condyles. La tête restant fixe, le résultat sera la détorsion.

Le seul défaut de ce mode de traitement, le plus naturel, le plus semblable à celui dont la nature se sert, est sa lenteur. Ses qualités dominantes sont une innocuité absolue et une simplicité extrême.

1. Voir le numéro de janvier 1905.

Convenable surtout pour les torsions inférieures ou au plus égales à 60° et chez les enfants très jeunes, il serait insuffisant si la torsion dépassait 60° ou si l'ossification était trop avancée. Il deviendrait inefficace si ces deux conditions défavorables se trouvaient réunies.

Luxation simple. Luxation double.

Fig. 15. — Un corset plâtré qui envoie un prolongement annulaire autour de la racine de la cuisse fixée ainsi en flexion est l'appareil le plus simple pour obtenir la détorsion par action musculaire tout en empêchant la luxation. Quand l'enfant se redresse sur le membre sain, le poids du membre exerce une action favorable à la détorsion.

Fig. 16. — Si du corset part une chaînette qui, d'autre part, s'attache au bord supérieur d'un cuissard, on a un appareil meilleur que le précédent, car la longueur de la chaînette, c'est-à-dire le degré d'extension maximum, est réglable à volonté et la flexion est entièrement libre. Cette disposition offre les mêmes avantages que celle représentée dans la figure 15; nous y retrouvons l'appui nécessaire pour la détorsion du fémur par la contraction des muscles extenseurs, par le poids du membre et par l'extension continue nocturne. Elle est supérieure pour la restauration des fonctions articulaires, parce qu'elle laisse libres tous les mouvements de l'articulation, sauf l'extension.

Pour que les muscles agissent, ce qu'il faut surtout c'est que l'enfant marche beaucoup, qu'il marche en se redressant, et non dans l'attitude accroupie.

b. Action de la pesanteur. — La cuisse ainsi maintenue fléchie tend par son seul poids à s'allonger quand l'enfant est dans le décubitus dorsal où la résolution musculaire conduit forcément le membre vers l'extension. Il en est de même dans la station debout, lorsque l'enfant se redresse sur le membre sain et laisse l'autre sus-

pendu en l'air par l'action de l'appareil. Dans le décubitus dorsal, l'influence de cette force est grande par sa durée. Dans la marche, la suspension du membre, à chaque pas, acquiert de l'importance par sa fréquente répétition (fig. 15). Sa puissance absolue est d'autant plus considérable que le membre est plus lourd, que l'appui se fait plus haut sur la cuisse, plus près de la racine. Dans l'appui sur le membre en traitement, ou dans l'appui bilatéral, l'action de la pesanteur est annulée. Elle cesse également dans le décubitus latéral que l'enfant recherche d'instinct.

2° **Forces extrinsèques.** — *a. Extension continue nocturne sur le fémur fléchi.* — L'influence des muscles ne peut être que diurne et

Fig. 17. — L'extension continue sur le fémur fléchi tend à détordre le fémur.

même elle s'exerce uniquement dans les essais efficaces de station debout avec appui bilatéral ou unilatéral sur le membre traité. L'influence de la pesanteur ne se fait guère sentir que pendant le jour; si l'enfant est laissé libre de choisir pour dormir l'attitude qui lui plaira, il optera évidemment pour le décubitus latéral ou, s'il reste sur le dos, il laissera sa cuisse reposer sur le lit ou sur son appareil orthopédique, plutôt par abduction que par extension. Or, l'abduction est sans utilité pour la détorsion du fémur. La rapidité du traitement n'est pas une condition à négliger, et tous les moyens qui peuvent abréger sa durée si longue doivent être acceptés avec empressement. Dans ce but, nous utilisons le mieux possible le repos nocturne. Une extension continue sur le membre inférieur, appliquée sur le pied, si le fémur est maintenu fléchi par une anse qui passe sous la partie supérieure de la cuisse et s'attache à un corset, agit exactement comme les muscles extenseurs de la cuisse (fig. 17). L'enfant étant dans le décubitus dorsal ou latéral,

son fémur, par l'effet de cette traction, basculera dans le cuissard. La détorsion augmente ainsi. Les poids employés pour cette traction sont simplement proportionnés à la tolérance de l'enfant. Il est inutile, pensons-nous, d'exposer le mécanisme de cette extension continue sur un fémur fléchi. Semblable à celui de la pesanteur et à celui des muscles extenseurs, il a pour but de faire basculer la diaphyse fémorale sur l'appui d'un appareil.

Si cette méthode, malgré la combinaison de ces divers procédés, n'a pas une efficacité idéale, une grande rapidité, elle remplit au moins cette condition absolument nécessaire d'être innocente. Nous ne saurions en dire autant des suivantes.

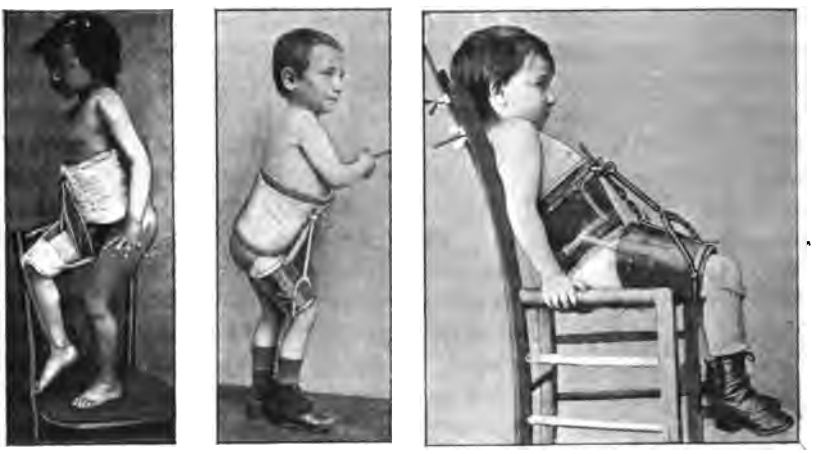
b. Appareils orthopédiques à action continue. — Plus rapides dans leur action, plus efficaces, par conséquent, devraient être les appareils orthopédiques qui, sans entraver l'action intermittente des contractions musculaires ni l'action continue de leur tonicité, y ajoutent une force constante, agissant sans aucune trêve pendant des semaines et des mois, et sans autre limite d'intensité que la tolérance sensitive ou trophique des tissus comprimés. Malheureusement, l'expérience nous a montré l'infériorité absolue de cette méthode. Il est impossible d'exercer une pression continue de quelque valeur sur un membre sans altérer la nutrition de ses muscles. Dans l'organisme normal, les forces en jeu agissent directement sur le fémur par le ligament ilio-prétrochantinien, par-dessous les muscles. Nos appareils ne peuvent exercer leur action sur l'os qu'à travers les parties molles et là est leur défaut capital.

En dehors de celle exceptionnellement utile qui maintiendra, s'il y a lieu, l'attitude de rotation en dedans, les forces à fournir par un appareil à action continue sont au nombre de deux.

L'une serait appliquée sur l'extrémité inférieure du fémur et pousserait cet os vers la position d'extension; l'autre serait placée au voisinage de l'extrémité supérieure, et attirerait la cuisse vers la flexion (fig. 18, C). L'une d'elles pourrait être remplacée par un simple appui permettant l'action de l'autre dans une position donnée. Nous avons alternativement placé la force active sur l'extrémité supérieure (fig. 18, A) et sur l'inférieure (fig. 18, B). Les résultats ont toujours été mauvais : l'atrophie musculaire est énorme et la détorsion des plus insuffisantes. Nous déconseillons donc formellement l'emploi d'appareils de cette sorte. Après l'intégrité des téguments, ce que nous devons respecter avant tout c'est celle des muscles. Or, tout muscle continuellement comprimé et privé de contractions s'atrophie vite et beaucoup. L'atrophie musculaire est d'autant plus rapide que l'enfant, quoi qu'on fasse, cherche et trouve dans

les appareils de cette sorte un appui qui lui permet, transformant son membre inférieur en un tuteur rigide, d'éviter toute contraction musculaire.

L'immobilisation volontaire ou involontaire de l'extrémité inférieure du fémur a de grands inconvénients. 1° Elle enlève à la tête



A B C

Fig. 18. — Trois mauvais appareils auxquels nous avons prêté la prétention non justifiée de produire, par une action continue, la détorsion orthopédique et rapide du fémur. A, le plus simple. Un appareil plâtré fixe le genou en flexion, une bande élastique passe sous le haut de la cuisse et s'attache au corset. Le résultat serait uniquement l'œdème du membre et l'intolérance de la peau; B, une fourche métallique empêchant la flexion prend appui sur le bas du cuissard, une bande élastique attire le haut du cuissard vers la flexion. Le résultat a été nul; C, appareil très puissant (?). A un corset en cuir et métal est adaptée une fourche qui s'oppose à la flexion. Une tige dont la longueur se règle par un écrou à oreilles attire le haut de la cuisse vers la flexion. Résultat : tendance aux escarres et énorme atrophie musculaire, mais pas de détorsion.

fémorale sa mobilité considérée, depuis Pravaz, et d'une manière théorique mais raisonnable, comme utile au taraudage du cotyle; 2° elle laisse à l'enfant la possibilité de marcher en transmettant le poids du tronc directement au genou, sans utiliser le fémur, en contractant plutôt les muscles antérieurs de la cuisse que les postérieurs.

L'enfant enfermé dans un appareil cherche d'instinct et trouve toujours la démarche la moins fatigante, celle qui nécessite le minimum d'efforts musculaires. Or, notre désir n'est pas qu'il marche sans effort, au contraire. Ce que nous devons rechercher, c'est la conservation du volume, de la force et de l'action des muscles et l'intervention constante des muscles extenseurs dans la station debout et la marche. Les appareils orthopédiques à action continue,

agissant par l'intermédiaire de forces étrangères à l'enfant, dont l'enfant serait donc non pas l'auteur mais la victime passive doivent être rejetés. Cette élimination, à notre avis, ne supporte aucune exception et s'applique à tous les dispositifs. Dans la mesure du possible, le rôle de l'enfant doit rester un rôle actif. Il faut, de toute nécessité, l'astreindre à marcher en contractant fortement les muscles postérieurs de la cuisse.

Cet ostracisme paraîtra peut-être excessif, il n'a pourtant d'autre source que l'expérimentation, nous tenons à le redire. Si nous employons pour détordre le fémur des forces étrangères à l'organisme, ce sera très prudemment, en y cherchant un simple adjuvant de l'action musculaire et rien de plus.

CONDITIONS A REMPLIR PAR UN BON APPAREIL. — Elles sont faciles à préciser maintenant. Tout appareil destiné à produire la détorsion orthopédique dans de bonnes conditions devra :

1° Limiter l'extension au degré voulu en prenant appui sous la partie supérieure de la cuisse;

2° Maintenir le degré d'abduction nécessaire en pressant sur l'extrémité inférieure;

3° Laisser à la cuisse le maximum de mobilité entre la flexion complète et la flexion minima permise par l'appareil et de même aussi conserver au fémur la possibilité d'osciller entre l'abduction maxima et le minimum permis;

4° Tolérer les divers mouvements de rotation de la cuisse, sauf dans le cas où le fémur sera maintenu en rotation en dedans à cause d'une torsion énorme du fémur;

5° Aider, favoriser, exiger au besoin et non supprimer ou gêner les contractions des muscles extenseurs de la cuisse, car ces contractions seront la meilleure source de force pour la détorsion;

6° Compléter, si cela peut se faire sans inconvénient pour les muscles, l'action de leurs contractions par une force appliquée pendant leurs moments de repos complet, la pesanteur pendant le jour et l'extension continue sur le fémur fléchi pendant la nuit.

L'appareil idéal éviterait toute compression des parties molles comme le fait le ligament ilio-prétrochantinien qui va de l'os iliaque au fémur, au contact du squelette; mais nous ne pouvons réaliser cette condition, et nos appareils auront tous l'imperfection de n'agir sur le fémur qu'à travers les muscles.

Les appareils orthopédiques par lesquels peuvent être réalisés les desiderata exposés ci-dessus sont évidemment fort variables. Nous avons imaginé et successivement essayé des modèles nombreux. Quelques-uns sont reproduits dans ce travail. Nous décrirons plus

tard celui auquel, après de longues recherches de clinique expérimentale, nous aurons donné la préférence.

Appréciation de la détorsion du fémur. — Il est regrettable mais certain que les phénomènes de détorsion ne frapperont pas les yeux du chirurgien. Aucun changement apparent ne se fera dans le membre pendant cette correction. La détorsion normale du fémur a été complètement méconnue par les anatomistes jusqu'à nos jours. Rien d'étonnant à cela; elle ne se révèle nullement à un examen extérieur du membre. Néanmoins, au bout d'un temps plus ou moins long, le fémur aura dû se détordre. L'enfant pourrait alors être débarrassé de ses appareils sans aucune crainte de reluxation. Comment savoir si le moment convenable est arrivé, si la détorsion est accomplie suffisamment?

Dans les expériences sur les animaux, les résultats obtenus sont facilement contrôlés après autopsie; ils sont hors de conteste s'ils sont de telle nature ou de telle importance qu'on n'en trouve jamais de semblables chez les sujets normaux. La vérification se fait là par l'examen direct. Elle peut même se préciser à l'aide d'appareils de mensuration fort exacts, tel le tropomètre de Broca. Toute incision étant défendue dans le traitement normal de la luxation congénitale de la hanche, nous ne pouvons procéder à aucun examen direct du fémur. Comment donc contrôlerons-nous le résultat obtenu dans cette lutte contre la torsion fémorale? Nous avons essayé divers moyens et tout particulièrement nous avons voulu utiliser la situation réciproque du grand trochanter et des parties saillantes de l'os iliaque; les résultats ont été illusoires. Après vérification expérimentale, nous avons conservé deux procédés, l'un clinique, l'autre radiographique. Ils sont imparfaits, sans doute, mais pourtant utilisables.

Clinique. — Le premier moyen, purement clinique, est d'une extrême simplicité. Est-il suffisant? Nous le croyons; du reste il faut bien nous en contenter car il est le meilleur malgré sa grossièreté et malgré son imprudence apparente.

Étant donné le mécanisme par lequel la luxation se produit, le déboîtement s'est certainement accompli avec une extrême lenteur. Chez les grands enfants, après traitement incomplet mais prolongé, il se ferait plus lentement encore que chez les nouveau-nés et, de plus, très progressivement. Profitant de cette lenteur nous pouvons ainsi, au cours d'un traitement considéré comme approchant de sa fin, et surtout après creusement suffisant de la cavité cotyloïde, remettre provisoirement les sujets en complète liberté sans craindre d'accidents immédiats. Le cotyle, après des pressions bien orientées,

continuées pendant un temps assez long, six mois au moins, sera suffisant pour qu'une luxation ne puisse se produire instantanément, ni même en quelques jours, par la mise en liberté du membre. Si la

Fig. 19. — D'une très grande insuffisance de la détorsion résulte une très grande insuffisance de l'extension du fémur (presque un angle droit). Il est évident que la marche, dans ces conditions, serait plus défectueuse encore que dans la luxation.

Fig. 20. — Une légère insuffisance de l'extension fémorale, donc une légère lordose lombaire, résultent d'une détorsion légèrement insuffisante. Elle doit, comme chez cette enfant, se corriger à la longue, spontanément.

détorsion n'est pas poussée assez loin, les trois signes suivants ou deux d'entre eux, au moins, permettront de s'en rendre compte :

1° Le plus important, le seul bon à dire vrai, est l'insuffisance de l'extension. A lui seul il nous instruit dans la mesure indispensable. Dans les cas les plus graves et les plus défavorables, la torsion, extrêmement forte, n'a subi aucune diminution; le col est resté dirigé d'avant en arrière. Il en résulte que le trochanter ne fait aucune saillie, qu'il est accolé contre la tubérosité de l'ischion. L'extension de la cuisse est alors impossible, la flexion reste voisine de l'angle droit (fig. 19).

Plus souvent l'extension fémorale restera simplement insuffi-

sante. Après l'ablation de l'appareil, au lieu de grandir immédiatement ou rapidement jusqu'à devenir approximativement normale, elle s'arrêtera à un degré inférieur (fig. 20). Cette insuffisance de l'extension n'est pas rare à la fin du traitement (fig. 21), mais, dans les cas favorables elle est minime d'emblée et se corrige peu à peu en quelques jours, quelques semaines au plus. Quand la détorsion

Fig. 21. — Dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs débordant la table, on voit l'insuffisance de l'extension par détorsion insuffisante, et, dans la luxation unilatérale, on peut la mesurer par comparaison avec le membre sain.

sera suffisante ou plus que suffisante, l'extension devra être au moins égale à l'extension du membre sain. Dans la luxation double, où il n'y a pas de terme de comparaison, le décubitus dorsal en extension, sur une table, se fera sans lordose lombaire.

2° Dans l'extension maxima du fémur, si la détorsion est suffisante, la tête enfoncée dans le cotyle n'est ni plus ni moins perceptible du côté de la luxation que du côté sain. Si elle est incomplète, il y aura tendance à la reluxation par la marche en liberté. Alors, la tête sera perçue en avant et en dedans du grand trochanter, plus nettement que du côté sain, et surtout dans l'extension forcée avec rotation en dehors. Cette recherche peut présenter des difficultés chez les enfants un peu gras, mais le traitement atrophie toujours les muscles, diminue l'adipose et rend plus facile l'exploration du squelette. Ce signe a peu de valeur.

3° Un élément d'appréciation, mauvais sans doute, mais très démonstratif, qui sera parfois constaté involontairement et dont les renseignements devront être toujours utilisés au plus tôt, est la tendance à la reluxation qui surviendra très vite si l'interruption du traitement a été précoce, qui surviendra lentement si, malgré la trop minime détorsion, la cure a été longtemps prolongée. Elle se révélera surtout par l'ascension du grand trochanter au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser, alors que son bord supérieur doit toujours

rester sur cette ligne. S'il la dépasse sensiblement, il y a tout lieu de craindre un début de reluxation. Pour nous en assurer nous avons deux moyens; l'un est la radiographie, ses renseignements sont des plus démonstratifs; l'autre est la réduction. Si, par les manœuvres de Paci-Lorenz, nous éprouvons un ressaut, soit sec et rude, soit mou mais net pourtant, si, après cette sensation, le grand trochanter est descendu au-dessous de la ligne de Nélaton-Roser, et s'est enfoncé en dedans, c'est qu'il y avait reluxation commençante.

En procédant avec prudence, cette reluxation ne sera guère à craindre. Après six mois de traitement nous avons rendu sa liberté pendant un mois à une fillette de quatre ans. Après huit mois de traitement, ont été mis en liberté, pendant plusieurs semaines, un garçon de cinq ans et une fille de huit ans (fig. 19). Chez tous deux la détorsion fémorale était très insuffisante. Il n'en est résulté aucun inconvénient quant au maintien de la réduction. Ces longs essais prouvent au moins l'innocuité de cette expérience après une cure de neuf mois, un an ou quinze mois. Quelques minutes, quelques jours suffisent à démontrer par comparaison avec le membre sain, ou par la façon dont la marche s'exécute, la suffisance ou l'insuffisance de la correction. Le degré d'extension possible sans lordose lombaire et sans pesées sur le fémur sera donc notre guide pour apprécier la détorsion. Mais il ne faut pas se départir de cette règle que le traitement doit au préalable avoir eu une longue durée.

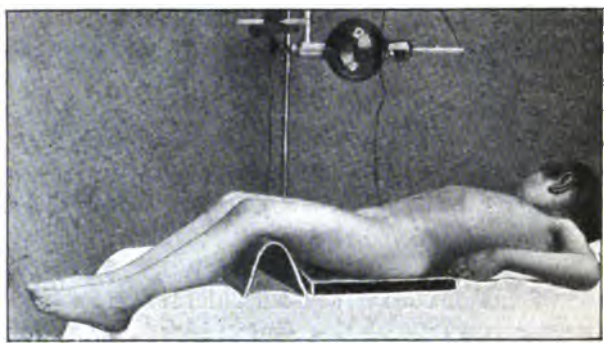
Radiographie. — Les images stéréoscopiques seraient fort précieuses, mais la turbulence des enfants en rend l'exécution trop difficile pour qu'elles puissent entrer actuellement dans le domaine de la pratique courante.

Appliquée à l'étude de la détorsion fémorale, la radiographie, moins simple que la clinique, cache, derrière une appréciation en apparence moins grossière, une insuffisance clinique manifeste. Elle sera surtout utile pour les études théoriques. Seule elle permet, sinon de mesurer, tout au moins de constater, non plus par ses effets, mais directement, la torsion et, peut-être, la détorsion fémorale. Cette détorsion, changeant la forme de l'os, changera celle de l'ombre radiographique. Si elle était poussée très loin, jusqu'à 0°, les changements seraient extrêmement évidents, hors de tout conteste. Mais il n'en est pas ainsi ordinairement. La détorsion peut être suffisante pour la guérison de la luxation, et rester néanmoins trop minime pour se reconnaître sur les radiographies.

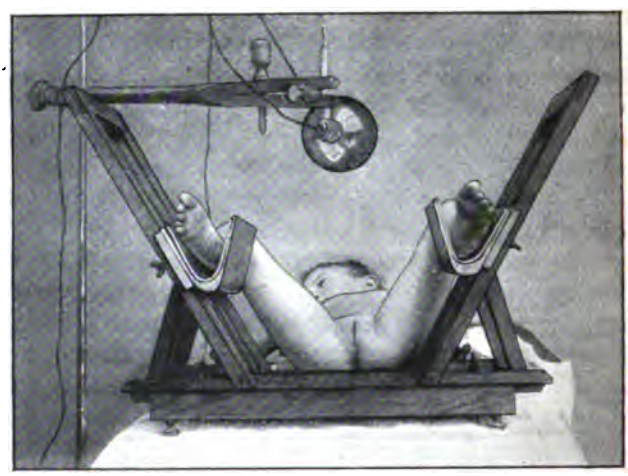
Cette étude, pour être complète, comprend l'examen de trois clichés. Le premier donne un aperçu général de l'état du bassin et des fémurs, les deux autres précisent mieux l'état de la torsion

fémo rale, tout en complétant par ailleurs les renseignements fournis par le précédent.

Pour le premier cliché, le sujet (fig. 22, B) est placé dans le décu-



A



B

Fig. 22. — Positions à donner aux enfants pour les radiographies avant la réduction; A, décubitus dorsal simple avec fémurs symétriquement placés. L'ampoule est à 50 centimètres au-dessus du bord supérieur de la symphyse pubienne, à peu près à la hauteur des cotyles; B, décubitus dorsal avec fémurs symétriquement placés en flexion à 90°, abduction à 30°, jambes horizontales et parallèles. L'ampoule est à 50 centimètres au-dessus du pubis, dans le plan médian et dans le plan des fémurs.

bitus dorsal, le bassin reposant symétriquement sur le châssis. Les fémurs sont fléchis à angle droit et écartés l'un et l'autre à 30° du plan médian. Ce chiffre est le degré maximum d'abduction possible chez certains luxés. Le plan que les diaphyses déterminent est per-

pendiculaire à la plaque radiographique. Les genoux sont fléchis à 90°, et les jambes sont parallèles entre elles et au plan sagittal. L'ampoule est placée sur la ligne d'intersection de ce plan des fémurs et du plan médian. Dans ces conditions, la projection des axes bicondyliens sur la plaque sensible est parallèle à l'ombre des diaphyses fémorales (fig. 23).

Nous pouvons apprécier grossièrement la torsion en examinant l'angle que formera, dans une radiographie ainsi obtenue, le col du

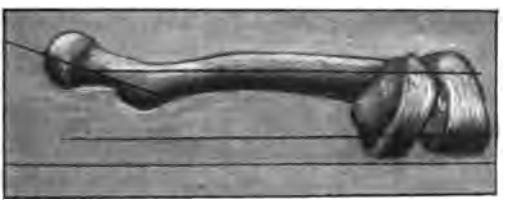


Fig. 23. — Sur les images radiographiques obtenues en position B (fig. 22), l'axe de l'extrémité inférieure du fémur sera parallèle à la diaphyse.

fémur avec la diaphyse. Mais l'angle de torsion n'est pas égal à celui que l'ombre diaphysaire fait avec l'ombre de l'épiphyse supérieure. Pour interpréter les images ainsi produites et en déduire la valeur de la torsion fémorale, il faut diviser les ombres radiographiques des fémurs luxés en deux grandes catégories.

1° Les unes concernent des os dans lesquels le col forme avec la diaphyse un angle presque droit. Sur les radiographies obtenues dans le décubitus dorsal avec cuisses en extension, on verra le peu d'ouverture de cet angle; on y constatera aussi que la branche horizontale de la potence est longue ou courte. Longue, elle correspond à une torsion minime; courte, à une torsion forte. Quand les fémurs sont en flexion et abduction, le col et la diaphyse sont presque en ligne droite si la torsion est voisine de 0°. Ils forment un angle presque droit si la torsion est voisine de 90°.

2° Dans les autres radiographies, il s'agit de fémurs dont les cols, presque verticaux, forment avec les diaphyses des angles très obtus. Que la radiographie soit faite dans la position d'extension ou dans celle de flexion et abduction, l'ombre radiographique aura toujours la forme d'une potence très ouverte. Dans l'extension du fémur, l'angle sera accentué au maximum si la torsion est nulle; mais jamais sa valeur ne sera inférieure à la valeur réelle de l'angle d'inclinaison du col. Si la torsion était de 90°, l'image serait rectiligne. Dans la flexion avec abduction, les phénomènes sont inverses : une torsion

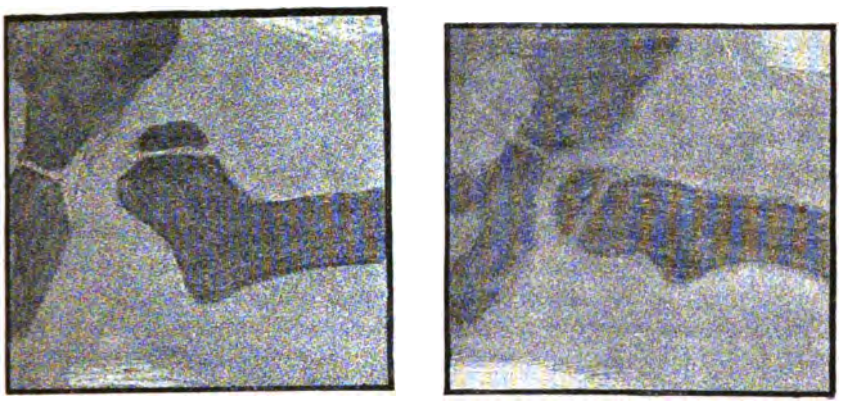
nulle donnerait une image rectiligne, une torsion de 90° produirait une image formant un angle obtus, égal à l'angle véritable d'inclinaison du col sur le corps. En pratique, la plupart des fémurs se tiennent entre ces extrêmes et pour l'inclinaison du col et pour l'importance de la torsion.

Ce premier cliché, outre qu'il contribue, combiné aux suivants, à nous donner une opinion sur la valeur de la torsion fémorale, nous offre des renseignements importants sur l'état comparé des deux cotyles, sur l'asymétrie du bassin, sur l'ossification des deux fémurs, et sur la situation de la tête luxée par rapport au cotyle. Les renseignements concernant la torsion fémorale seront moins probants que ceux fournis par les autres clichés, sans être nuls pourtant. Les grands avantages de cette radiographie spéciale tiennent à la position symétrique du bassin et des membres, et à la comparaison si nette qu'elle permet de faire entre la situation de la tête avant et après sa réintégration dans le cotyle.

La radiographie permettrait une mensuration suffisamment exacte si nous pouvions, imitant le tropomètre de P. Broca, projeter sur un même plan les deux épiphyses fémorales, l'axe mécanique de l'os étant perpendiculaire à ce plan. Mais ce procédé est inapplicable. L'épiphyse la plus éloignée de la plaque sensible donnerait une image vague, à limites indistinctes. A ce flou s'ajouterait la confusion produite par la superposition des ombres de l'extrémité supérieure, de la diaphyse et de l'extrémité inférieure. L'obtention d'une image radiographique d'un fémur perpendiculairement placé par rapport à la plaque sensible n'est donc pas possible en pratique.

La tropométrie (?) radiographique du fémur a pour base l'examen comparatif des ombres de cet os, radiographié d'abord sur une première plaque, où il repose par sa face postérieure, puis sur une seconde, où il est appliqué par sa face externe. Les résultats de cette comparaison sont excessivement grossiers; néanmoins ils peuvent être tels qu'ils sont, avantageusement utilisés. Un fémur non tordu, reposant par sa face postérieure sur un châssis radiographique, donne une ombre en forme de potence, dont la branche horizontale est formée par le col et le point céphalique. Un fémur tordu de 90° donnerait une ombre rectiligne comme un I. Sur un autre châssis, couchons ces fémurs de manière qu'ils y reposent par leur face externe, l'axe bicondylien étant perpendiculaire à la plaque sensible : l'ombre radiographique sera rectiligne pour le fémur non tordu (fig. 24, B) et, au contraire, en forme de potence pour le second, pour celui dont la torsion approche d'un angle droit (fig. 24, A).

Si la torsion égale un demi-angle droit, les deux ombres du même fémur ressembleront à deux potences. L'angle de chacune sera obtus et sensiblement égal à celui de l'autre. Si l'angle est plus prononcé, plus aigu sur le premier cliché que sur le second, la torsion sera inférieure à un demi-angle droit. Si ce même angle est



A B

Fig. 21. — D'après deux radiographies obtenues en plaçant les enfants dans le décubitus dorsal, fémurs fléchis à 90° et en abduction à 90°; — A, fémur fortement tordu d'un luxé. — B, fémur complètement détordu d'un rachitique.

plus accentué sur le deuxième cliché que sur le premier, la torsion sera supérieure à un demi-angle droit.

Il est facile de comparer ces angles par la superposition de décalques au trait sur papier transparent, ou mieux sur minces lames de verre.

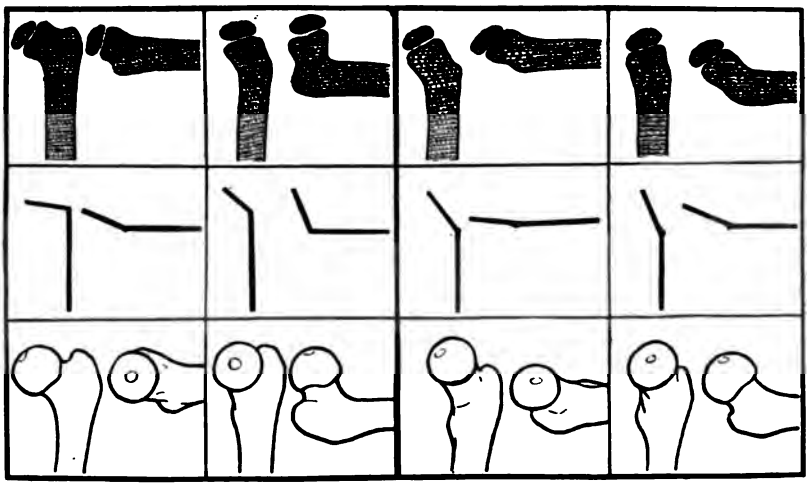
Nous pouvons, sans crainte d'erreur, à la seule condition que les fémurs aient été bien placés pour l'exécution de ces deux clichés, apprécier ainsi trois degrés pour les torsions fémorales : 1° Torsions nulles ou faibles (0° à 30°); 2° Torsions fortes (30° à 60°), c'est-à-dire soit un peu inférieures, soit égales, soit un peu supérieures à un demi-angle droit; 3° Torsions excessives, supérieures à 60°, voisines d'un angle droit.

Dans la majorité des cas, les torsions fémorales sont d'environ un demi-angle droit chez les luxés de la hanche, quand ils sont très jeunes. Certaines luxations doubles, où la torsion est excessive d'emblée, font exception à cette règle.

La figure 25 nous montre les différences théoriques que produisent, dans les ombres radiographiques ainsi recueillies, la torsion d'une part, et, d'autre part, l'inclinaison du col fémoral.

Le premier cliché se fait avant la réduction, l'enfant étant couché sur le dos, les cuisses allongées, parallèles et symétriques (fig. 22, A).

Le second s'exécute après la réduction de la luxation, l'enfant étant placé sur le dos, le membre dans la première position de Lorenz (flexion à angle droit, puis abduction d'un angle droit, ou



I II III IV

Fig. 25. — Schémas des torsions fémorales d'après les images fournies par la radiographie, les fémurs étant d'abord couchés sur leur face dorsale (fig. 23, A), puis sur leur face externe (fig. 10). — I, fémur dont le col est horizontal et la torsion faible; II, fémur semblable, torsion forte; III, fémur dont le col est presque vertical et la torsion faible; IV, fémur semblable, fortement tordu.

encore, ce qui revient au même, abduction d'un angle droit suivie de rotation en dehors égale à un angle droit). La cuisse est ainsi couchée sur sa face externe (fig. 10). La flexion de la jambe oblige l'axe bicondylien à rester vertical. L'ampoule est placée aussi exactement que possible au-dessus de l'articulation de la hanche, et très haut (0 m. 50 au moins), pour réduire au minimum les déformations.

Cette dernière radiographie sert en même temps à contrôler la réduction de la luxation. Pour cela il est précieux de la comparer à celle pour laquelle les fémurs étaient fléchis à 90° et en abduction à 30°.

Il ne faudrait pas essayer de se faire une opinion sur la torsion fémorale par une seule image; les deux angles d'inclinaison et de torsion se combinent en proportions variées, dans ces fémurs pathologiques, pour donner des ombres de formes différentes avec une même torsion.

D'autres causes d'erreur tiennent à l'opérateur, par exemple

l'obliquité donnée à l'axe mécanique; la possibilité de rotations dans le genou; l'imprécision avec laquelle, pour plusieurs raisons, sera déterminée la direction de l'axe bicondylien; les inexactitudes dans le placement de l'ampoule.

Mais ce qui nous importe, ce n'est pas tant de pouvoir mesurer la valeur exacte de la torsion que de l'apprécier par un de ces trois mots : excessive, forte ou faible. Il serait surtout intéressant de suivre la marche de la détorsion (fig. 24 et 25). Or, en procédant toujours dans les mêmes conditions, les grandes causes d'erreur resteront les mêmes et les épreuves radiographiques seront comparables entre elles pour chaque sujet, quoique les changements de formes, par suite des progrès de l'ossification, soient déjà suffisants pour nous tromper. A plus forte raison les causes d'erreur sont-elles plus grandes d'un sujet à l'autre.

Pouvons-nous, par des calculs de correction, obtenir sur ces clichés la valeur exacte de l'angle de torsion? Non, et cela pour plusieurs motifs : D'abord, les ombres sont une reproduction très déformée de l'os dans les conditions où nous plaçons le fémur. Ensuite, les calculs seraient difficiles; il faudrait à l'unique point de vue mathématique, et indépendamment des causes d'erreur susmentionnées, tenir compte d'éléments trop multiples. Les calculs trigonométriques dans lesquels le radiographe ou l'orthopédiste se fourvoieraient sont trop compliqués pour être pratiquement utilisables. Le seraient-ils que d'autres inexactitudes viendraient encore fausser les résultats; aucun contrôle ne permettrait de les éliminer. Il faudra donc, dans ces examens comparatifs de radiographies, se contenter de résultats évidents, de modifications d'angles visibles dès le premier coup d'œil. Ils seront valables si, chaque fois, l'enfant est placé dans une même position.

En résumé, laissant de côté la première radiographie, où les fémurs sont projetés fléchis à 90° avec une abduction de 30°, et qui est beaucoup plus utile pour un examen d'ensemble que pour la torsion fémorale, on arrive à apprécier celle-ci, d'une manière fort simple, en comparant l'ombre radiographique donnée par un fémur couché sur sa face postérieure à l'ombre fournie par le même os placé sur sa face externe.

III. — UTILITÉ D'UN TRAITEMENT PRÉCOCE

A. Prophylactique. — Le traitement idéal de la luxation congénitale serait, est-il besoin de le dire, le traitement prophylactique. Sans vouloir insister plus qu'il ne convient sur cette thérapeutique

préventive, qui pourrait prêter à l'ironie, dans l'état actuel de nos idées, à cause de l'impossibilité où nous sommes de dire à la naissance quel enfant aura une luxation de la hanche, il est facile d'imaginer un moyen simple et rationnel pour s'opposer à la production de cette infirmité. Il suffirait, chez tous les enfants, pendant les six ou neuf premiers mois qui suivent la naissance, d'empêcher l'extension des membres inférieurs en prenant appui pour cela sur la partie

Fig. 26. — Traitement prophylactique de la luxation congénitale de la hanche. Il n'est pas compliqué. Deux bandes fixées à la brassière en avant passent sous le haut des cuisses, font un tour et remontent se fixer à la brassière en arrière. Elles maintiennent les cuisses en flexion à angle droit.

supérieure de la face postérieure des cuisses. Le sexe féminin et la prédisposition familiale seraient des raisons particulièrement valables.

Au bord inférieur d'une brassière fermée solidement, fixez en avant, à l'aide de boutons, deux bandes en toile qui descendent faire un tour unique autour de la partie moyenne ou supérieure des cuisses, puis remontent se boutonner à la partie postérieure de la brassière. Si des épingles, des boutons et des boutonnières permettent de changer ces bandes aussi souvent que les couches, et de régler à volonté la longueur totale de la bande et la grandeur de l'anneau qui entoure la cuisse, la toilette de l'enfant n'en sera guère compliquée (fig. 26). Les cuisses seront ainsi maintenues en flexion à angle droit.

Sur l'appui de cette bande, le fémur basculera dans les contractions des muscles extenseurs et commencera à se détordre; la cavité cotyloïde, grâce au maintien du fémur en bonne position, deviendra plus profonde. De la sorte, la luxation sera rendue impossible, car elle n'aura plus de raison d'être. Ce moyen pourra paraître puéril, étant donné que la luxation congénitale atteint à peine un enfant

sur 1 000, mais il a du moins l'avantage d'être évidemment dénué d'inconvénients, d'être d'une application facile et de n'être pas plus ridicule que bien des caprices de la mode. Réservons donc l'avenir.

B. CURATEUR. — La luxation étant produite, le mieux serait, sans doute, de la traiter dès son début, de commencer la correction des défauts pathogènes lorsqu'ils ont produit le minimum de dégâts. Puisque nous avons déjà trois signes importants qui nous permettent une appréciation à la fois exacte et précoce : le retard de la marche, l'ascension du trochanter et, sur les radiographies, l'ascension du point céphalique, il n'est pas impossible que le traitement devienne extrêmement hâtif. Aux méthodes actuelles, quelque peu difficultueuses malgré tout, se substituerait alors une thérapeutique sans doute similaire mais extrêmement simplifiée. Ce doit être là le traitement curateur de l'avenir.

Les motifs qui nous portent à demander pour la luxation congénitale de la hanche un traitement précoce sont tous d'ordre anatomique. Ils concernent : 1° La cavité cotyloïde, qui se comble d'autant plus que le retard est glus grand. 2° La capsule articulaire, qui s'allonge et se rétrécit dans les luxations suivies d'une ascension considérable de la tête. 3° Le fémur, dont le défaut s'exagère peu à peu et, avec le temps, devient plus difficilement corrigible à cause des progrès de l'ossification épiphysaire.

L'intervention dans le très bas âge présente pourtant, même au point de vue anatomique, quelques petits inconvénients. L'obliquité en avant du cotyle se corrige partiellement avec l'âge, le traitement précoce perd ce bénéfice préalable. Mais pendant le traitement, l'asymétrie des pesées, plus fortes du côté sain, agira d'autant plus efficacement, pour dévier le détroit supérieur vers le côté traité, que le sujet sera plus jeune. Suivant toute probabilité, il y aura donc compensation. S'il n'en était pas ainsi, plus tôt ce traitement serait commencé, plus loin la détorsion devrait être poussée pour être suffisante. Le ligament rond, très hypertrophié par le vide articulaire, allongé par l'ascension de la tête, se rompt et se rétracte vers la quatrième année (Lorenz). Jusqu'à cet âge, il comble plus ou moins complètement la cavité, et pourrait, a-t-on dit, empêcher la tête de s'y maintenir après les tentatives de réduction. Heureusement, les pressions de la tête sur le tissu mou de ce ligament en ont vite provoqué le retour à des dimensions normales. L'essentiel, et ce point se réalise d'ordinaire facilement, est d'amorcer la fixation de la tête; la contention deviendra solide en quelques mois par reformation de la cavité. En comparaison des avantages du traitement précoce, ces

minimes inconvénients sont absolument négligeables. Actuellement, le mieux, nous semble-t-il, sera de faire coïncider son début avec le moment où le diagnostic de luxation congénitale aura été posé formellement, sans restriction. Il aura ainsi le grand avantage d'intervenir avant l'apparition de déformations irrémédiables dans l'épiphyse fémorale supérieure et dans le cotyle, et de lésions fâcheuses dans la capsule. Il est capital que, au moment où le chirurgien opérera la réduction, la capsule soit restée assez large pour laisser passer la tête, pour lui permettre de reprendre contact avec la cavité. Il est important que cette cavité ait gardé sa forme de cupule entourée d'un sourcil saillant et cerclée d'un bourrelet peu rétracté. La tête utilisera les restes des parties constituantes de l'énarthrose normale et surtout le cartilage articulaire. Seule et par le seul fait de sa pression excitant au centre l'ostéoclasie résorbante, à la périphérie l'ostéogénèse, elle peut creuser un bon cotyle. Moindres seront les altérations accomplies, moindres seront les réparations à faire et meilleur évidemment sera le résultat.

Il est essentiel surtout de ramener la tête au contact du cartilage articulaire, lit fait tout exprès pour elle, avant qu'elle ait perdu sa forme sphéroïde, avant que sa surface se soit dépouillée de son cartilage ou hérissée d'exostoses, et surtout avant qu'elle se soit atrophiée. Sur certaines pièces anatomiques, la tête et le col ont presque disparu ou ne sont plus reconnaissables. Une articulation satisfaisante ne saurait être reconstituée avec des os ainsi altérés. S'il est dans nos moyens de favoriser ou même de provoquer la restauration d'un cotyle dans une épaisse lame ostéo-cartilagineuse, bien impossible est la reformation d'une tête fémorale détruite.

Chez les très jeunes sujets, l'activité cellulaire est d'autant plus grande, et dans ses effets morphogénétiques d'autant plus merveilleuse qu'on l'envisage à une époque plus rapprochée de la naissance. Les tout jeunes luxés gardent leur cavité articulaire dans un état satisfaisant de conservation relative. Au contraire, la radiographie nous a montré dans les deux cotyles d'une fillette âgée de sept ans, des végétations ostéophytiques considérables (fig. 27). L'absence de cavité pouvait empêcher la contention d'être amorcée, il a paru préférable de ne pas imposer à cette enfant les ennuis d'un traitement fort problématique quant à ses résultats.

Progressivement, la tête fémorale remontant, la capsule articulaire s'allonge et se rétrécit en sablier dans sa partie moyenne. La tête ne pouvant franchir le rétrécissement capsulaire ne revient pas au contact de la cavité. Elle n'agit donc pas directement sur le cartilage et la guérison est certainement compromise. Sans doute elle

n'est pas impossible, mais nous pouvons trouver là une source importante de difficultés et de ralentissement dans la marche du traitement, ou même la nécessité de recourir, par une opération sanglante, au débridement de la capsule. Or, les opérations sanglantes doivent rester réservées au cas de force majeure. Si la capsule s'est soudée au pourtour de la cavité, les difficultés seront encore bien plus grandes.

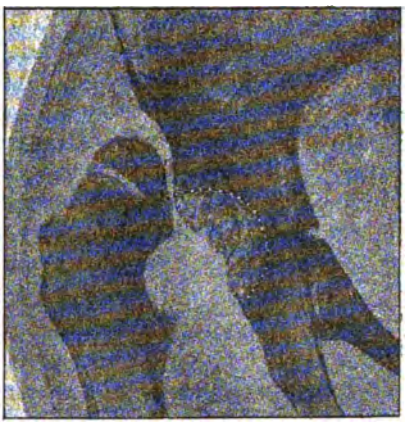


Fig. 27 (d'après une radiographie). — Fille de sept ans. Luxation congénitale de la hanche. Cotyle comblé par des végétations osseuses.

Avec l'âge, la torsion des fémurs s'accroît si la tête appuie sur l'os iliaque par sa face postérieure devenue interne. Une torsion voisine de 90° s'est vue plusieurs fois. Chez des enfants un peu avancés en âge, ayant, par exemple, dépassé la cinquième année, il sera très difficile de corriger un défaut aussi considérable, de provoquer la détorsion minima nécessaire, soit 30° à 60° suivant l'obliquité en avant de la cavité cotyloïde. Dans le très bas âge, une modification aussi étendue du fémur est possible sans doute, quoique difficile, mais nous la considérons comme au-dessus de nos ressources lorsque l'ossification épiphysaire a trop accru la résistance de l'os. Les raisons de ces difficultés se comprendront facilement par les constatations suivantes.

Étude de l'ossification dans l'épiphyse fémorale supérieure (fig. 28). — Au moment de la naissance, l'os diaphysaire n'empiète guère sur ce qui sera plus tard l'épiphyse. A peine s'élargit-il légèrement pour commencer à former le col. L'épiphyse, comprenant col, tête et trochanter, forme un bloc, une seule pièce cartilagineuse (fig. 29). Un point d'ossification apparaît dans la tête à la fin de la première année et un autre dans le trochanter au début de la quatrième année. Progressivement, entre ces deux points d'ossification, les isolant l'un de l'autre, l'os diaphysaire monte. De bonne heure, dès l'âge de quatre ans, il avoisine le bord supérieur du col, où reste une simple bande cartilagineuse sous-périostée. Un peu plus tard, le microscope seul permettra de reconnaître ce cartilage. Alors, l'ossification épiphysaire sera divisée en trois parties relativement indépendantes. Une pression exercée sur la tête ne

pourra se transmettre au trochanter et il y aurait plutôt incurvation du col par glissement de la tête en arrière que détorsion véritable.

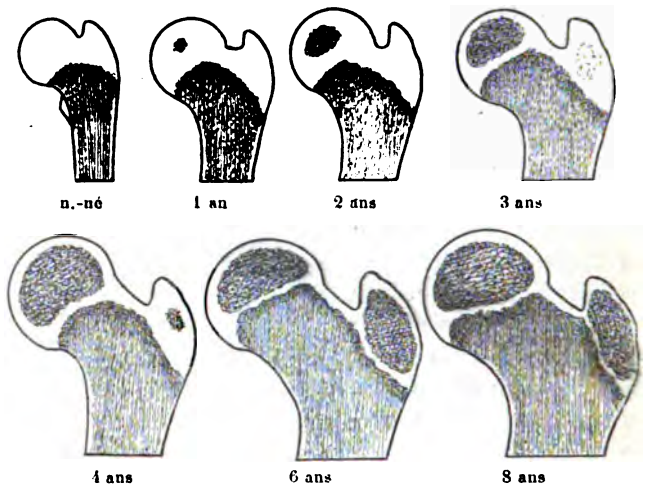


Fig. 28. — Marche de l'ossification dans l'épiphyse fémorale supérieure. Initialement, elle est formée d'un seul bloc cartilagineux. Par les progrès du développement elle se divise en 3 parties indépendantes, la tête, le trochanter et, entre eux, le col, en continuité avec la diaphyse.

Donc, premier point, les diverses parties constituantes de l'épiphyse fémorale supérieure sont solidaires seulement pendant les premières années de la vie. Toutes sont formées alors (tête, trochanter et col en partie) par le cartilage épiphysaire. Plus tard, le col appartiendra à l'os diaphysaire et séparera la tête du trochanter. En second lieu, l'élasticité du cartilage et l'extensibilité de la couche périostique entrent certainement en jeu dans la torsion et la détorsion des os. Or, plus l'âge de l'enfant avance, plus le cartilage de conjugaison diminue d'épaisseur et d'activité ostéogène, moins, conséquemment, la détorsion est facile. L'allongement de l'os est surtout rapide dans les premières années : à égalité de temps, la spire décrite dans l'accroissement sera moins prononcée chez les grands enfants.

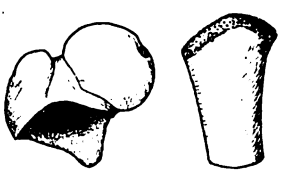


Fig. 29. — Le bloc épiphysaire supérieur et la partie supérieure de la diaphyse, chez un enfant d'un an (face antérieure ; d'après nature).

Les raisons pour lesquelles la détorsion devient plus difficile avec l'âge sont ainsi : 1° l'indépendance croissante des trois parties formant l'extrémité supérieure du fémur, tête, col et trochanter; 2° la diminution de l'épaisseur du cartilage de conjugaison; 3° le ralen-

tissement de l'accroissement longitudinal, ralentissement toujours très grand si on le mesure en fonction du diamètre transversal du cartilage de conjugaison.

Voilà quels arguments nous engagent à conseiller de commencer au plus tôt le traitement de la luxation congénitale de la hanche : difficultés moindres par moindre rétraction musculaire, par moindre rétrécissement capsulaire, voilà les avantages pour la réduction; cotyle moins nivelé et moins rétréci, fémur moins déformé et moins atrophié, voilà pour la contention; activité plus grande des phénomènes histologiques, voilà pour le taraudage de la cavité et la détorsion du fémur, c'est-à-dire pour la correction.

Dans les limites d'âge où la guérison est possible, plus le patient grandira, plus la longueur du traitement augmentera. Nous pensons rester en deçà de la vérité en lui attribuant une durée proportionnelle au nombre des années. Et malgré ce traitement plus long, les chances de succès complet et purement orthopédique diminueront beaucoup après la quatrième année.

Difficultés du traitement orthopédique précoce. — Même une fois l'accord fait sur l'importance du traitement hâtif, il reste à savoir si cette précocité est possible et quels en sont les ennuis. L'emploi d'appareils immobilisateurs chez les tout petits enfants présente des difficultés; il offre même des dangers. Il importe de les connaître pour les éviter à coup sûr. Ils tiennent à la sensibilité de la peau dans le jeune âge; la moindre irritation l'enflamme, une pression continue un peu forte au niveau d'une saillie osseuse la mortifie. Il n'est pas toujours facile d'éviter la souillure des appareils par les urines et les matières fécales. Ces inconvénients peuvent être empêchés néanmoins. L'essentiel est d'employer des appareils simples, séparés de la peau par une couche épaisse d'une substance très souple, plus épaisse encore le long des épines vertébrales et sur les épines iliaques antérieures et supérieures; ces régions sont les plus exposées aux escarres par compression.

Certains chirurgiens attachent une importance énorme à une immobilisation très étroite du fémur. Dans ce but, ils n'interposent entre le plâtre et la peau du patient qu'une mince étoffe, un jersey, par exemple. Ils agissent ainsi parce qu'ils considèrent une stricte fixation de la cuisse comme étant la condition primordiale d'une bonne contention. Cette protection est très insuffisante, la fréquence des sphacèles ainsi produits le démontre. Une immobilisation absolue du fémur est inutile; sa fixation par le cotyle sera toujours plus ou moins amorcée. Trois mouvements seuls peuvent reproduire la luxation : 1° l'adduction; 2° l'extension; 3° les fortes rota-

tions. Ordinairement, quand la réduction de la luxation congénitale est effectuée, le fémur se trouvant fléchi à 90°, et en abduction vers 80°, il faut diminuer l'abduction de 20° à 60° pour percevoir le ressaut de la reluxation. Par le mouvement d'extension, il ne se produit qu'après un déplacement fort notable, 30° à 80°. Mais une abduction un peu exagérée n'a pas d'inconvénient, une flexion un peu forte non plus, ni de très légères rotations en dedans ou en dehors. Sauf dans les cas assez rares et immédiatement reconnaissables où la contention par la cavité cotyloïde ne s'amorce pas, on pourrait, même immédiatement après la réduction, laisser au fémur une mobilité d'une dizaine de degrés autour d'une flexion à angle droit et d'une abduction égale, sans aucun inconvénient. Cette latitude est plus que suffisante. Même quand le cotyle est ou paraît entièrement comblé, nous maintiendrons facilement la tête en face et au contact de la cavité atrophiée en immobilisant la cuisse en flexion à angle droit et en une abduction au moins égale à 90°. Dans cette attitude d'abduction excessive, l'échappement de la tête en arrière, le seul qui ait tendance à se produire, est impossible.

Il est donc nécessaire de ménager toujours les téguments par une épaisse couche protectrice. La seule limite vraiment importante est que la partie de l'appareil formant ceinture ne puisse pas tourner en permettant la disparition de l'abduction. Les coupes horizontales de moulages d'enfants montrent que cet inconvénient n'est guère à craindre : la largeur du torse, à la hauteur des épines iliaques antérieures et supérieures, est presque double de son épaisseur (fig. 30). Une fillette de trois ans, assez grasse, avait, à ce niveau, un diamètre transverse de 19 centimètres, un diamètre antéro-postérieur de 11 centimètres. En supposant ces dimensions agrandies de deux centimètres par la couche protectrice, elles seraient encore dans le rapport de 21 à 13, très suffisant pour la fixation désirée. Les souillures, pensons-nous, pourront être évitées à l'aide de garnitures imperméables et de substances absorbantes, ouate hydrophile, sachets de son ou linges ordinaires. En outre, une immobilisation rigoureuse n'étant pas nécessaire, on peut échancrer très largement les appareils dans toute la région des fesses et dans la partie supéro-interne des cuisses. Il y a grand intérêt à rechercher, par ces moyens divers, la conservation aux appareils d'une propreté suffisante dès l'âge le plus tendre, puisque la précocité est un des éléments de facilité dans la réduction, de rapidité dans la correction et de sûreté dans la guérison.

L'obtention de ces conditions de propreté n'est pas toujours possible dans les hôpitaux. Certains enfants sont, sous ce rapport,

particulièrement indociles. Le personnel subalterne est assez fréquemment insuffisant, même le jour, et surtout la nuit. Il faut, pour le traitement très précoce de la luxation congénitale, une surveillance continue de jour et de nuit ou, tout au moins, une préservation constante jusqu'à ce que l'enfant sache et veuille se tenir propre. Tout orthopédiste qui commencerait un traitement sans être certain

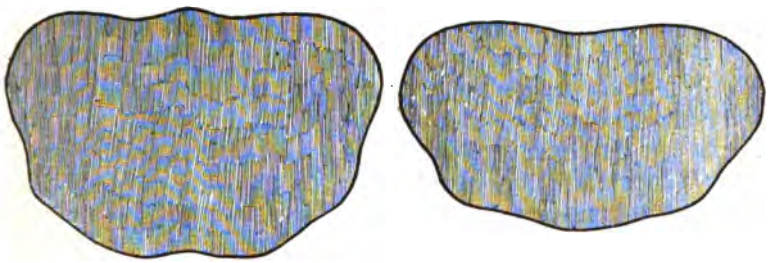


Fig. 30. — Coupes horizontales d'un moulage d'enfant (fille de 3 ans). A, au niveau de l'ombilic; B, au niveau des épines iliaques antérieures et supérieures.

de se placer dans ces conditions serait assuré d'avoir des mécomptes par formation d'érythèmes ou d'escarres sous les diverses pièces des appareils employés.

Cette propreté désirable peut se réaliser : nous l'avons obtenue pour nos petits luxés, grâce à l'aide d'un personnel intelligent et dévoué, mais les meilleurs soins resteront toujours ceux d'une mère attentive. Avec ces réserves et dans ces conditions, le mieux serait de commencer le traitement de la luxation congénitale dès le moment où aucun doute ne subsiste dans l'esprit du chirurgien concernant le diagnostic, et, si possible, après contrôle radiographique. La radiographie permettra de vérifier l'existence de la luxation, d'apprécier grossièrement l'intensité de la torsion et de constater la présence ou l'absence de lésions ostéo-articulaires rendant la luxation incurable (luxations tératologiques).

Par suite, plus tôt le diagnostic sera fait, pourvu qu'il soit bien fait, mieux cela vaudra pour l'enfant. Des retards peuvent pourtant être imposés par des éruptions cutanées, par un eczéma, par un mauvais état général, par l'impossibilité d'un examen radiologique. Évidemment, toute indisposition, toute imperfection dans l'état de santé du sujet, sera une raison suffisante pour surseoir à l'intervention jusqu'à la guérison complète. Des obstacles résulteront encore, peut-être, de l'insuffisance des soins que l'enfant pourra recevoir. Si son entourage n'est pas assez intelligent, assez éduqué, assez dévoué ou assez libre pour le surveiller de très près, pour

éviter les souillures de l'appareil par les matières fécales ou les urines, mieux vaut attendre et parfaire l'instruction des petits infirmes. Ce sont là, on le conçoit, des empêchements éventuels, très importants dans certaines conditions et dans certains milieux, nuls au contraire dans d'autres. C'est au chirurgien de juger. Nous ne précisons donc aucune limite d'âge en deçà de laquelle le traitement doive être retardé si le diagnostic est formel et s'il n'y a pas d'autre empêchement.

Y a-t-il, en revanche, une limite supérieure où l'affection sera considérée comme au-dessus de nos ressources, comme non justiciable d'une tentative de cure radicale? Cette question est embarrassante et une réponse unique ne convient pas à tous les sujets : de grandes différences se voient de l'un à l'autre, même à égalité d'âge, et se verront aussi suivant que la méthode employée sera plus ou moins perfectionnée. Dans les luxations bien tolérées, nous ne conseillons pas de commencer un traitement après la fin de la cinquième année. Une guérison purement orthopédique et complète ne peut pas être facilement obtenue après la fin de la troisième ou de la quatrième année, du moins dans les cas quelque peu défavorables. En outre, dans le doute, mieux vaut s'abstenir, croyons-nous, surtout si la luxation ne présente pas les caractères d'une gravité fonctionnelle spéciale. Mais il y a des luxations aggravées, douloureuses soit dans la marche, soit même au repos, ou accompagnées d'une claudication particulièrement pénible. Pour celles-là, le chirurgien a le droit, jusqu'à la sixième ou huitième année, ou plus tard encore, de tenter les chances, même hasardeuses, du traitement, puisque ce traitement doit être exempt de tout danger.

IV. — VALEUR THÉORIQUE DU RÉSULTAT DÉSIRÉ

Grâce à une réduction précoce, le cotyle s'est vite creusé à nouveau; grâce à des forces bien dirigées, le fémur s'est détordu, soit suffisamment, soit plus qu'il n'est nécessaire, soit même plus qu'il n'est utile. Ce résultat excessif ne s'observera guère; d'ordinaire c'est tout juste si la détorsion obtenue est suffisante. Mais il faut tout prévoir : cet excès serait à tout hasard possible par l'intercurrence d'un rachitisme qui ramollirait l'os et exagérerait la rapidité de la détorsion, et aussi à cause de l'impossibilité où nous sommes de suivre au jour le jour la marche de la détorsion fémorale.

Que vaudra la hanche ainsi formée d'un cotyle encore trop oblique en avant et d'un fémur hâtivement détordu, peut-être aussi trop

détordu? La réponse est facile, car il y a chez les rachitiques des états analogues, mais plus excessifs encore, qui sont latents, et par conséquent compatibles avec un fonctionnement normal de la jointure. Le rachitisme déforme souvent le bassin. Molle et flexible, la ceinture pelvienne des rachitiques cède dans les endroits où les fémurs exercent leur appui. La cavité cotyloïde devient ainsi très fortement inclinée en avant. Au lieu de 20°, chiffre normal, son obliquité en avant peut atteindre 40° et même 60°. Le fémur, simultanément, se détord, et sa torsion descend à 0°, puis devient négative, le col se dirigeant en arrière en même temps qu'en dedans. L'orientation réciproque du cotyle et du fémur reste ainsi à peu près bonne (fig. 31). S'il n'y a pas, par ailleurs, de trop grandes déformations dans le squelette, la démarche sera normale. Par conséquent, après la détorsion du fémur, la hanche dont la luxation a été réduite et traitée, doit avoir un fonctionnement satisfaisant. Mais sur ce point, comme sur tous les autres, la réponse définitive devra rester aux résultats pratiques.

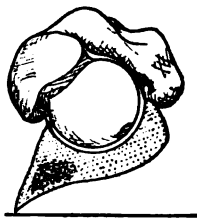


Fig. 31. — Coupe horizontale d'une hanche de rachitique (cotyle trop oblique en avant, fémur négativement tordu). (Schéma d'après des pièces du musée de Rennes). Le cotyle regarde presque directement en avant, mais la tête du fémur est inclinée en arrière.

V. — OSTÉOTOMIE COMPLÉMENTAIRE

Nous aurions voulu éviter ce chapitre de chirurgie sanglante, tout comme le débridement de la capsule, car l'un et l'autre ouvrent la porte aux audaces blâmables, déjà si nombreuses dans le passé thérapeutique de la luxation congénitale de la hanche. L'intervention chirurgicale que nous préconisons ici est simple et facile, exempte de toute espèce de danger si elle est faite proprement. Néanmoins, nous le répétons hautement, elle doit rester une thérapeutique d'exception, malheureusement quelquefois nécessaire. Même entre les mains de l'orthopédiste le plus prudent, le plus soigneux et le plus consciencieux, l'ostéotomie pourra se trouver indispensable. Chez des enfants déjà grands, le creusement de la cavité cotyloïde pourra se faire, mais la détorsion rester minime. Alors, sous l'influence des pressions, la cavité cotyloïde s'étant creusée profondément, la fixation de la tête devient extrêmement solide. Si la détorsion du fémur ne s'est pas faite suffisamment, il en résulte une impossibilité absolue de mettre le fémur dans l'attitude d'exten-

sion nécessaire. Avant qu'elle soit obtenue, le col touche le bord du cotyle, ou bien le trochanter heurte l'ischion. Une claudication disgracieuse en résulte. Le redressement du tronc se fait bien imparfaitement à l'aide d'une lordose compensatrice non moins désagréable (fig. 19). La reluxation, au premier abord, paraît désirable, la démarche ne s'améliorant pas. Des tractions faites pour ramener le fémur en extension, des immobilisations consécutives dans des appareils plâtrés ont des effets illusoires; la luxation se reproduirait si ces tentatives étaient continuées; la correction reste donc insuffisante, la situation fâcheuse.

Pour nous tirer de cet embarras nous n'avons qu'une ressource unique, c'est l'ostéotomie (fig. 5). Mais à cette opération on doit recourir seulement en désespoir de cause, après avoir essayé la détorsion orthopédique pendant longtemps, un an, dix-huit mois ou plus encore. Elle sera surtout réservée aux enfants suffisamment grands pour n'éprouver aucun inconvénient de cette bénigne opération sanglante.

Pour conserver aux fragments, après section de l'os, une disposition réciproque telle que l'altération de la forme du fémur et, par suite, de sa longueur soient minima, des précautions toutes spéciales sont nécessaires.

1° Il faut faire l'ostéotomie le plus haut possible. Le raccourcissement, lorsque l'opéré aura atteint son développement complet, sera proportionnel à la longueur de diaphyse située au-dessus de la section. Or, cette portion se composera alors de deux parties : *a*) celle volontairement laissée au-dessus de cette section; nous pourrons la réduire à volonté; elle devra donc être nulle; *b*) le nouvel os diaphysaire qui se formera après l'ostéotomie, aux dépens du cartilage de conjugaison supérieur; il dépendra uniquement de l'âge de l'enfant. Nous le réduirons à son minimum en retardant l'ostéotomie le plus possible.

2° Le redressement à faire ne sera pas trop considérable. L'angle de redressement agit proportionnellement à son sinus pour déformer et raccourcir la diaphyse. La diminution de longueur de l'os, en définitive, ne peut guère être appréciée par une formule mathématique, car il faudrait y faire intervenir encore : 1° la direction oblique en haut que garde le col, obliquité d'ailleurs variable avec la torsion, et 2° l'obliquité de la diaphyse destinée à ramener l'axe mécanique dans un plan vertical. La forme de l'os et sa longueur seront d'autant moins altérées que le redressement à faire sera moindre. La conclusion à retenir est celle-ci : une correction maxima de 45° (fig. 32) ne diminuera pas la longueur du fémur

d'une manière pratiquement appréciable si elle n'est pas faite avant la sixième ou huitième année, et si elle est placée immédiatement au-dessous du cartilage de conjugaison, ou mieux encore, empiète sur la partie externe de ce cartilage.

Chercher une plus grande précision serait tout à fait oiseux. Seule l'expérience fera mieux connaître les avantages et les incon-

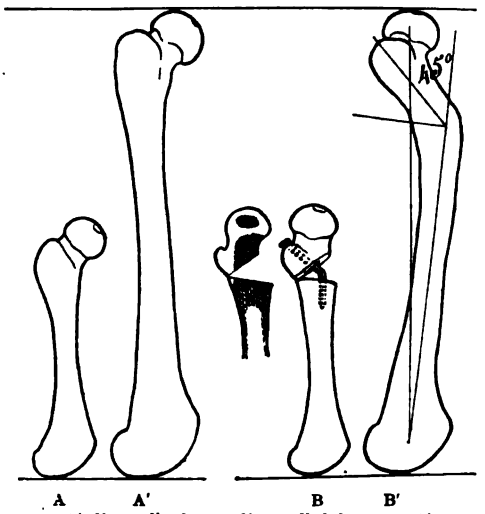


Fig. 32 (Schéma). — A et A', fémur d'enfant et fémur d'adulte non ostéotomisés ; B et B', mêmes fémurs après ostéotomie et redressement de 45°. La cheville fixe les fragments dans une bonne position. La section, si haut qu'elle soit faite, passe au-dessous de la ligne d'allongement de l'os. L'inflexion osseuse n'a pas grande influence sur sa longueur définitive.

vénients des diverses conditions. Le mieux serait évidemment de faire l'ostéotomie au-dessus du cartilage de conjugaison, mais cela est impossible matériellement. Un angle dans la diaphyse, et conséquemment un raccourcissement de cette diaphyse sont donc inévitables, l'essentiel est de les maintenir dans des limites négligeables. Avec le temps, cet angle devra, du reste, s'émousser beaucoup.

3° Le fragment supérieur, après une ostéotomie aussi haut placée, échappe à l'action des appareils immobilisateurs appliqués pardessus le pansement. Or, il est important que l'inflexion de l'os, au niveau de la section, soit réduite au strict minimum nécessaire et que le fragment supérieur ne subisse aucun déplacement intempestif. Des expériences sur des cadavres d'enfants nous ont démontré que ces déplacements se font avec la plus extrême facilité, l'épiphyse fémorale tournant comme un treuil sur elle-même pour diriger la tranche de section en avant. Nous évitons ces inconvénients en fixant l'une à l'autre, après section, la diaphyse et l'épiphyse à

l'aide d'une cheville métallique flexible. Par cette tige les deux fragments sont rattachés suffisamment pour que des déplacements inutiles ne puissent se produire. L'angle qu'ils formeront pourra être poussé jusqu'au degré voulu grâce à la flexibilité de la tige métallique, mais la résistance de cette même tige le maintiendra exactement tel que le chirurgien l'aura désiré.

Il est facile, après consolidation, d'enlever la cheville si on craint qu'elle puisse avoir le moindre inconvénient ultérieur.

Cette opération simple et facile donne les meilleurs résultats dans des cas où, sans elle, la guérison serait impossible.

VI. — LUXATION DOUBLE

Après cette longue étude plus spécialement appliquée à la luxation unilatérale, il ne nous reste pas grand'chose à ajouter pour ce qui concerne le traitement de la luxation double.

Nous conseillons de préférence le traitement simultané des deux hanches. La cure d'une luxation peut durer dix-huit mois; pendant ce long temps l'ossification fait de grands progrès. Quand la première guérison serait accomplie, la seconde pourrait être devenue fort difficile à cause du vieillissement de l'enfant et, peut-être, de la déviation du détroit supérieur vers le côté traité, déviation produite par le moindre appui sur le membre correspondant.

Sans doute, c'est un grand progrès que de remplacer une luxation bilatérale par une luxation unilatérale, mais il vaut encore mieux obtenir la double guérison.

Deux différences importantes doivent retenir l'attention dans ce double traitement simultané. La première est la très grande difficulté de la marche. Les cuisses fléchies à 90° et divergeant à droite et à gauche de 80° au moins, sont toutes deux à peu près sur une même ligne droite. La station debout est ainsi rendue impossible jusqu'au moment où cette abduction pourra être diminuée. Il est extrêmement important néanmoins de ne pas chercher à diminuer cette abduction avant que la réduction, d'instable comme elle l'est pendant les premières semaines ou les premiers mois, soit fixée solidement. Encore faudra-t-il ne le faire qu'avec la plus extrême prudence. Si la tête s'est échappée en arrière dans cette diminution de l'abduction, il faut réduire immédiatement et de nouveau forcer l'abduction (Lorenz). La seconde, encore plus importante peut-être, est l'impossibilité où nous sommes de corriger l'obliquité en avant d'un cotyle sans augmenter d'autant l'obliquité en avant de l'autre

(fig. 6). La correction devra donc se faire totalement par la détorsion du fémur. Pour cette double raison, le traitement sera toujours plus long et souvent plus difficultueux.

Ces particularités étant notées, les principes du traitement restent les mêmes que pour la luxation unilatérale.

Conclusions.

En résumé, le traitement rationnel de la luxation congénitale de la hanche consiste, tout en réparant les lésions consécutives à la luxation, à atténuer suffisamment les malformations causales par des procédés orthopédiques et innocents.

Dans ce but, l'orthopédiste fera ce que la nature elle-même aurait fait si le défaut avait été moins grand, ce qu'elle fait normalement dans toutes les hanches humaines.

Chez l'enfant le mieux conformé, la cavité cotyloïde, en partie comblée pendant les derniers mois de la vie intra-utérine, se creuse à nouveau, après la naissance, par les pressions de la tête fémorale. Dans le traitement de la luxation, le maintien du fémur dans une position favorable à la contention et permettant les pesées du corps, produira le même résultat sur le cotyle atrophié.

Le fémur, tordu dans l'utérus maternel, se détord après la naissance sous l'influence de forces qui nous sont connues. Dans la luxation congénitale nous appliquerons les mêmes forces ou d'autres analogues, mais dans des conditions telles que la luxation ne puisse se reproduire. Nous détordrons ainsi le fémur. Pour la luxation simple, l'excès d'obliquité en avant du cotyle se corrigera par la seule asymétrie des pesées du corps, sans que nous ayons à nous en occuper autrement. Pour la forme double, toute la correction se fera par la détorsion fémorale.

Dès que ces corrections seront devenues suffisantes, la luxation sera guérie pour toujours.

*
* *

L'application de ces principes de thérapeutique nécessite encore des recherches multiples et l'exposé de nombreux détails opératoires. Quand nous aurons fait cette étude pratique, quand nous aurons simplifié la technique au point de rendre le traitement de la luxation congénitale de la hanche abordable à tous les chirurgiens et même à tous les médecins de bonne volonté, nous pourrons enfin considérer comme terminé le gros œuvre de notre travail.

Travail de la deuxième clinique chirurgicale du Prof. Jonnesco (Bucarest)

L'ŒSOPHAGOTOMIE EXTERNE CERVICALE

COMME TRAITEMENT DES CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE

PAR MM. LES DOCTEURS

BALACESCO, et **COHN**,

Assistant de la clinique chirurgicale de l'hôpital Coltzea, — Assistant de clinique,

Assistants à l'Institut d'anatomie et de chirurgie topographique.

(*Suite et fin* [1].)

287. Marmaduke. 6 ans.
Nat. du corps étr. : Pièce de monnaie. — *Temps écoulé* : 10 jours.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture partielle.
Bibliographie : 1901. *Bristish med. Journ.*, 1901, p. 400.

288. Severeanu. Femme.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 3 jours.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : Popesco. Thèse, Bucarest, 1903.

289. Severeanu. Homme.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 5 jours.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : Popesco. Thèse, Bucarest, 1903.

290. Richardson. Homme, 29 ans.
Nat. du corps étr. : Bretelles de pantalon avec 2 pièces métalliques, ficelle et un anneau. — *Temps écoulé* : Quelques semaines.
Résultat : Guérison en 4 semaines.
Traitement : Suture de l'œsophage et cutanée presque complète. Infection.
Bibliographie : 1901. *Boston med. and surg. Journal*, 1901, feb. 15.

1. Voir le numéro de janvier 1905.

291. Salinas (Lisboa).
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1901. *Rev. portug. de med. et chir. practic.*, 1901, X, 1-5. — *Index medicus*, 1903.

292. Denis. 4 ans.
Nat. du corps étr. : Sou. — *Temps écoulé* : 5 mois.
Résultat : Mort après 15 jours, de broncho-pneumonie.
Traitement : Fistule trachéo-œsophagienne.
Bibliographie : 1901. *Bull. méd. d'Algérie*, 1901, 50-56.

293. Jaboulay. Garçon, 4 ans.
Nat. corps étr. : Sou. — *Temps écoulé* : 15 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison en 15 jours.
Traitement : Suture. Pas de sonde.
Bibliographie : 1901. Channac, *l. c.*, 1901, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 86.

294. Albertin. Garçon, 4 ans.
Nat. du corps étr. : Sou. — *Temps écoulé* : 10 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la 2e dorsale.
Résultat : Guérison.
Traitement : Pas de suture. Sonde par la plaie 5 jours.
Bibliographie : 1901. Channac, *l. c.*, 1901, p. 63. — Gross, *l. c.*, p. 86.

295. Frœlich. 2 ans.
Nat. du corps étr. : Pièce de 5 centimes. — *Temps écoulé* : 8 jours.
Résultat : Mort le 5e jour d'hémorragie.
Traitement : Pas de suture. Sonde à demeure par la plaie.
Bibliographie : *Revue méd. de l'Est*, 15 mai 1902. — Gross, *l. c.*, p. 86.

296. Vallas. Femme.
Nat. du corps étr. : Râtelier. — *Temps écoulé* : 2 jours.
Résultat : Guérison.
Traitement : Perforation de la paroi œsophag.
Bibliographie : 1902. *Lyon médical*, 1902, p. 277.

297. Weiss. Garçon, 1 an.
Nat. du corps étr. : Pièce de 5 centimes. — *Temps écoulé* : 4 jours.
Résultat : Guérison en 23 jours.
Traitement : Pas de suture. Alimentation par la bouche.
Bibliographie : 1902. Malkhassian, Thèse de Nancy, 1902, p. 68. — Gross, *l. c.*, p. 86.

298. Piéchaud.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1902. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Paris, 1902, p. 498.

299. Poirier. Fille, 30 mois.
Nat. du corps étr. : Pièce de 1 franc. — *Temps écoulé* : 76 jours.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture de l'œsophage à 3 points au catgut. Drainage.
Bibliographie : 1902. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1902, p. 799.

300. Guilliet. Fille, 22 mois.
Nat. du corps étr. : Pièce de 5 centimes. — *Temps écoulé* : 48 heures.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la fourchette.
Résultat : Guérison.
Traitement : Drainage. Pas de suture.
Bibliographie : 1902. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1902, p. 871. — Gross, *l. c.*, p. 86.

301. Weiss. Femme, 57 ans.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 5 jours.
Localisation du corps étr. : Au dessous de la fourchette.
Résultat : Morte après 3 heures de syncope. Myocardite.
Traitement : Pas de suture, pas de sonde. Fistule trachéo œsophagienne.
Bibliographie : 1902. Malkhassian, *l. c.*, p. 14.

302. Pels-Leusden. Garçon, 8 ans.
Nat. du corps étr. : Rondelle métallique de la grandeur d'une pièce de 2 francs. — *Temps écoulé* : 2 mois 1/2.
Résultat : Guérison en 17 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage.
Bibliographie : 1902. *Berl. med. Gesellsch. Sitzung vom*, 16, I., 1902. — *Semaine méd.*, 1902, p. 40. — Kaloyéropoulos, *l. c.*, p. 546.

303. Pels-Leusden. Femme, 64 ans.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 7 jours.
Localisation du corps étr. : 19 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Traitement : Pas de suture. Drainage. Ouverture d'un abcès médiastinal préexistant. Sonde par la plaie.
Bibliographie : 1902. Voir n° 300.

304. Pels-Leusden. Jeune homme.
Nat. du corps étr. : Os. — *Temps écoulé* : 18 heures.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1902. Voir n° 300.

305. Urban. Garçon, 4 ans.
Nat. du corps étr. : Pièce de monnaie. — *Temps écoulé* : 7 jours.
Localisation du corps étr. : Au niveau de la 1re dorsale.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture de l'œsophage, réunion per primam.
Bibliographie : 1902. *Deut. med. Woch.*, 1902, p. 202.

306. Isla Bolomburu.
Résultat : Guérison?
Bibliographie : 1903. *Rev. de méd. y cirurg. pract.*, 1903, 418-435. — *Index Medicus*, 1903.

307. Golding-Bird.
Nat. du corps étr. : Râtelier.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1903. *Brit. J. Dent. Soc.*, 1903, London, 289-296. — *Index Medicus*, 1903.

308. Vallas. Homme.
Nat. du corps étr. : Os.
Localisation du corps étr. : 18 cm. des arcades.
Résultat : Guérison.
Traitement : Drainage sans suture. Sonde à demeure par la plaie œsophagienne.
Bibliographie : 1903. *Lyon méd.*, 1903, p. 303.

309. Routier. Femme, 38 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 2 dents et 3 crochets. — *Temps écoulé* : 3 jours.
Localisation du corps étr. : Derrière le sternum.
Résultat : Mort le 7e jour de pneumonie infectieuse massive à gauche.
Traitement : Drainage sans suture.
Bibliographie : 1903. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 441.

310. Labbé. Homme 30 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier complet du maxillaire supérieur. *Temps écoulé* : Immédiat.
Résultat : Guérison.
Traitement : Pas de suture.
Bibliographie : 1903. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 441.

311. Segond.
Nat. du corps étr. : Râtelier.
Résultat : Guérison.
Traitement : Opéré par l'interne.
Bibliographie : 1903. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 445.

312. Segond.
Nat. du corps étr. : Râtelier.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1903. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 445.

313. Sébileau. Fille, 3 ans.
Nat. du corps étr. : Sou. — *Temps écoulé :* 25 jours.

Résultat : Guérison.
Traitement : Suture. Sonde à demeure par fosses nasales.
Bibliographie : 1903. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 47. — Gross, *l. c.*, p. 86.

314. Sébileau. 4 ans.
Nat. du corps étr. : Sou. — *Temps écoulé* : 5 jours.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture. Sonde à demeure par fosses nasales.
Bibliographie : 1903. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 47. — Gross, *l. c.*, p. 86.

315. Sébileau. Garçon, 2 ans.
Nat. du corps étr. : Sou. — *Temps écoulé* : 5 semaines.
Résultat : Guérison.
Traitement : Suture. Sonde à demeure par fosses nasales.
Bibliographie : 1903. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 47. — Gross, *l. c.*, p. 86.

316. Sébileau. 2 ans.
Nat. du corps étr. : Sou. — *Temps écoulé* : 10 jours.
Résultat : Guérison après accidents de dyspnée et trachéotomie.
Traitement : Suture. Sonde à demeure par fosses nasales.
Bibliographie : 1903. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 47. — Gross, *l. c.*, p. 86.

317. Gross. Fille, 16 mois.
Nat. du corps étr. : Bouton. — *Temps écoulé* : 13 jours.
Résultat : Guérison en 10 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage. Alimentation par sonde à demeure introduite par la narine.
Bibliographie : 1903. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1903, p. 16.

318. Gross. 3 ans.
Nat. du corps étr. : Pièce de 5 centimes. — *Temps écoulé* : 8 jours.
Résultat : Mort au bout de 18 heures, de convulsions.
Traitement : Pas de suture. Sonde à demeure par la narine.
Bibliographie : 1903. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1903, p. 16.

319. Gross. Garçon, 4 ans 1/2.
Nat. du corps étr. : Pince de cravate. — *Temps écoulé* : 8 jours.
Résultat : Mort le 5e jour, de gangrène du médiastin.
Traitement : Pas de suture. Sonde à demeure par la narine.
Bibliographie : 1903. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1903, p. 16.

320. Kousmine.
Résultat : Guérison.

Bibliographie : 1903. *Medicinskœ Obosrenie*, n° 10, 1903. — *Revue thérapeutique*, 1903, p. 593.

321. Kousmine.
Résultat : Guérison.
Bibliographie : 1903. *Medicinskœ Obosrenie*, n° 10, 1903. — *Revue thérapeutique*, 1903, p. 593.

322. Botranu. Homme, 50 ans.
Nat. du corps étr. : Pierre. — *Temps écoulé* : 12 heures.
Localisation du corps étr. : 20 cm. des arcades.
Résultat : 35 jours.
Traitement : Drainage sans suture. Alimentation par sonde œsophagienne 2 fois par jour pendant 21 jours.
Bibliographie : 1903. Inédite.

323. Balacesco et Cohn. Homme, 50 ans.
Nat. du corps étr. : Râtelier à 5 dents. — *Temps écoulé* : 5 jours.
Localisation du corps étr. : 16 cm. des arcades.
Résultat : Guérison en 26 jours.
Traitement : Suture de l'œsophage, suture cutanée partielle. Tamponnement à la gaze iodoformée. Alimentation rectale 3 jours, puis sonde œsophagienne 2 fois par jour. Fistule persiste 14 jours.
Bibliographie : 1903.

Dans le tableau ci-joint, nous trouvons une statistique de tous les cas d'œsophagotomie pour corps étrangers, chacun avec les indications les plus importantes, telles que la nature du corps, l'âge du patient, la date de l'intervention, si la plaie œsophagienne a été oui ou non suturée et les résultats obtenus. Pour ce qui concerne les points importants de la technique opératoire, le traitement et l'alimentation post-opératoire ainsi que les complications tardives, éventuelles, elles sont indiquées dans les observations pour chaque cas à part ou ensemble dans des tableaux qu'on trouvera plus loin.

On voit par ce tableau résumé que nous nous sommes servis de toutes les publications spéciales relatives à la question, ainsi que de tous les cas communiqués à des sociétés, à des congrès ou publiés isolément dans des journaux, ce qui nous a permis de rassembler un nombre de 326 cas d'œsophagotomie, parmi lesquels il y en a 6 de notre pays, deux inédits et quatre publiés, trois par le Prof. Severeano et l'autre par l'agrégé Angelesco.

Tableau de toutes les œsophagotomies externes cervicales pour corps étrangers de 1738 à 1903.

AGE	TEMPS ÉCOULÉ ENTRE ACCIDENT ET OPÉRATION	RATELIER		OS		MONNAIE		PIERRE		NOYAU ET FRUIT		BOUTON		AIGUILLE		PANIER DE DE GRÆFE		DIVERSES		TOTAL		ŒSOPHAGE SUTURÉ		PAS SUTURÉ		SANS INDICATION	
		G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.	G.	M.
Enfants (jusqu'à 12 ans)	24 heures.....					2							1					2		4	1	2	1	1		1	
	48 heures.....					3				1		1						1	1	6	1	2		3		1	1
	Une semaine...				1	9	3			1	1	5		1				2	3	18	8	7		9	8	2	
	Un mois.....			1		12	1					4						3		20	1	8		10	1	2	
	Un an.....				1	4	1					1						2		7	3	5		1	1	1	2
	Plus d'un an..					1							1						1	1	1		1			1	
	Sans indication.				1	2			1	1				1						4	2	1	1		1	3	
	Total...	»	»	1	3	33	5	»	1	3	1	11	2	2	»			10	5	60	17	25	3	24	11	11	3
				75 0/0		13 0/0		100 0/0		25 0/0		15,3 0/0		0 0/0				33,3 0/0		22 0/0		10,7 0/0		31,4 0/0		21,4 0/0	
Adultes (13-50 ans)	24 heures.....	14	3	3				2	1	1								6	1	26	5	15	3	8	1	3	1
	48 heures.....	11	5	4	1	1		1		1								3	1	21	7	10	3	11	3		1
	Une semaine...	18	6	19	5	2		2		1				1				6	1	49	12	16	3	26	7	7	2
	Un mois.....	4	1	7						1				1						13	1	6		6	1	1	
	Un an.....	10		1		1				1										13		3		8		2	
	Plus d'un an..	3	1	1																4	1	1		3	1		
	Sans indication.	3	2	3						1										7	2	1		2	1	4	1
	Total...	63	18	38	6	4	»	5	1	6	»			2	»			15	3	133	28	52	9	64	41	17	5
		22,2 0/0		13,5 0/0		0 0/0		16,6 0/0		0 0/0				0 0/0				16,6 0/0		17,3 0/0		14,7 0/0		17,8 0/0		22,7 0/0	
Vieux (au delà de 51 ans)	24 heures.....	1	1		1			1											1	2	3			2	2		1
	48 heures.....		1	1	2														1	1	4		1	1	2		1
	Une semaine...	3	1	6	5	1													1	10	7	3	2	5	2	2	2
	Un mois.....			1	1															1	1	1			1		
	Un an.....													2					1	2	1	1		1	1		
	Plus d'un an..																										
	Sans indication.			1																1		1					
	Total...	4	3	9	9	1	»	1	»					2	»			»	4	17	16	6	3	9	9	2	4
		42,8 0/0		50 0/0		0 0/0		0 0/0						0 0/0				100 0/0		45,4 0/0		33,3 0/0		50 0/0		66,6 0/0	
Sans indication d'âge	24 heures.....	4	1			1										1		1		7	1	2		4		1	1
	48 heures.....	1		1	1															2	1			1		1	1
	Une semaine...	3	2	1																5	1					5	1
	Un mois.....	1		2	1															3	1			1		2	1
	Un an.....	1																2		3		2		1			
	Plus d'un an..																										
	Sans indication.	10	1	4	2	1			1									12		27	4	2		6		19	4
	Total...	20	3	9	4	2	»	»	1							1	»	15	»	47	8	6	»	13	»	28	8
		13,4 0/0		30,7 0/0		0 0/0		100 0/0								0 0/0		0 0/0		14,5 0/0		0 0/0		0 0/0		22,5 0/0	
TOTAL GÉNÉRAL..		87	24	57	22	40	5	6	3	9	1	11	2	6	»	1	»	40	12	257	60	89	15	110	34	58	20
		21,6 0/0		27,8 0/0		11,1 0/0		33,3 0/0		10 0/0		15,3 0/0		0 0/0		0 0/0		23 0/0		21,1 0/0		14,4 0/0		23,6 0/0		25,6 0/0	

On peut répartir ces cas d'après leur date chronologique de cette façon :

1738 à 1788	2 cas	1860-1870	13 cas
1788 à 1800	1 —	1870-1880	33 —
1800 à 1830	0 —	1880-1890	79 —
1830 à 1840	4 —	1890-1900	128 —
1840 à 1850	3 —	1900-1903	55 —
1850 à 1860	8 —		

Nous voyons qu'à chaque espace de 10 ans, la technique se précisant et les indications opératoires étant mieux connues, le nombre de cas augmente. On les répartit ainsi d'après le pays :

France	63	Danemark	4
Allemagne	55	Roumanie	6
Angleterre	55	Hollande	3
Amérique du Nord	49	Espagne	3
Russie	43	Belgique	2
Autriche	23	Bulgarie	1
Suisse	9	Portugal	1
Italie	6	Asie	1
Asie	1		

La plupart des cas se trouvent en France, la patrie de l'œsophagotomie externe pour corps étrangers, opération qui fut abandonnée pendant longtemps, de sorte que la plus grande partie des cas sont récents.

Parmi les auteurs qui ont eu le plus grand nombre de cas, nous pouvons citer : Billroth, 8 cas; Krönlein, de Zurich, 6 cas; Bergmann, de Berlin, 7 cas; Eiselsberg, 5 cas; Leroy Maclean, 5 cas; Sébileau, 4 cas; Nové-Josserand, 4 cas; etc.

On répartit les cas d'après l'âge ainsi :

		Hommes	Femmes
Enfants jusqu'à	6 mois	1	»
—	11 —	1	1
—	12 —	3	1
—	1 an 1/2	3	4
—	2 ans	4	2
—	2 ans 1/2	4	4
—	3 ans	9	7
—	4 à 6 —	14	4
—	7 à 8 —	4	1
—	9 à 12 —	5	5
Adolescents de	12 à 20 —	9	3
Adultes —	20 à 50 ans	101	48
Vieillards —	50 à 100 —	22	11
Sans indication d'âge		43	12

Les enfants les plus jeunes sont : celui de Lemaistre, 6 mois; viennent ensuite Schönborn et Eiselsberg, 11 mois; Schramm et Weiss, 12 mois; Brackl et Zöge-Manteuffel, 13 mois; Maclean, Broca et Gross, 16 mois. Les cas d'œsophagotomie, répartis chez les adultes

et les enfants, les hommes et les femmes, les garçons ou les filles, selon la nature du corps étranger, forment le tableau suivant :

NATURE DU CORPS	ADULTES		ENFANTS		NATURE DU CORPS	ADULTES		ENFANTS	
	H.	F.	H.	F.		H.	F.	H.	F.
Râtelier	70	41	»	»	Arête de poisson	2	1	»	»
Os	58	20	1	3	Noix et châtaignes	1	2	»	»
Monnaies	6	1	26	12	Hameçon	»	»	»	1
Pierre	8	»	»	1	Canif	1	»	»	»
Noyaux de fruits	»	4	4	»	Fourreau de sabre	1	»	»	»
Boutons	»	»	9	3	Fil de fer, éponge et pince	1	»	»	»
Aiguille	2	2	1	»	Monocle	1	»	»	»
Médaille et épingle	»	»	1	»	Bouchon	1	»	»	»
Panier de Græfe et épingle	»	»	1	»	Noyau de cerise et tube d'ivoire	1	»	»	»
Panier de Græfe et os	1	»	»	»	Poisson	1	»	»	»
Viande	3	»	»	»	Divers	8	1	4	4
Sifflet	1	»	2	1	Sans indications	9	»	1	»

En fait de date historique, nous pouvons citer Cock qui, en 1850, extrait pour la première fois un râtelier par l'œsophagotomie.

Mortalité. — En considérant notre statistique globale, nous voyons qu'elle contient 326 cas avec 257 guérisons et 69 morts, soit une mortalité de 21,1 p. 100. Si on la considère ainsi, la statistique nous montre que l'œsophagotomie est une opération grave; mais il faut prendre en considération l'époque à laquelle les opérations ont été faites, l'âge des opérés, le temps passé depuis qu'on a avalé le corps étranger, la nature, etc.

Considérée selon les années, notre statistique se décompose ainsi :

De 1738 à 1788	il y a	2	cas,	2	guérisons,	0	mort
— 1788 à 1800	—	1	—	»	—	1	—
— 1800 à 1830	—	0	—	»	—	»	—
— 1830 à 1840	—	4	—	2	—	2	—
— 1840 à 1850	—	3	—	1	—	2	—
— 1850 à 1860	—	8	—	5	—	3	—
— 1860 à 1870	—	13	—	11	—	2	—
— 1870 à 1880	—	33	—	26	—	7	—
— 1880 à 1890	—	79	—	57	—	22	—
— 1890 à 1900	—	128	—	105	—	23	—
— 1900 à 1903	—	55	—	48	—	7	—

Ou considérée avant et après la période antiseptique, elle se décompose ainsi :

De 1738 à 1880	il y a	64	cas	47	guérisons,	17	morts, soit	26,5	p. 100
— 1880 à 1890	—	79	—	57	—	22	— ...	27,8	—
— 1890 à 1900	—	128	—	105	—	23	— ...	17,8	—
— 1900 à 1903	—	55	—	48	—	7	— ...	8	—

Nous voyons donc que de 26,5 p. 100 dans la période préantiseptique, la mortalité de l'opération se maintient à 27,8 p. 100 dans la période de transition pour passer à 17,8 p. 100, dans la période antiseptique et tomber enfin à 12,6 p. 100 dans les 3 dernières années, grâce aux progrès de la technique et de l'asepsie. Nous pouvons grouper notre statistique d'après l'âge des malades ainsi :

	Cas.	Guérisons.	Morts.	Mortalité p. 100.
Enfants jusqu'à 12 ans.....	77	60	17	22
Adultes de 12 à 50 ans.....	161	133	28	16,1
Vieillards au-dessus de 50 ans...	33	17	16	45,4
Sans indication d'âge.....	55	48	8	14,5

La plus grande partie de la mortalité est fournie par les vieillards, ensuite par les enfants et troisièmement par les adultes. La mortalité des cas sans indication d'âge est de 14,5 p. 100, c'est-à-dire à peu près identique à la mortalité des adultes : ce qui nous fait croire qu'il s'agit en majeure partie de cas chez les adultes. Quant à la mortalité plus grande aux âges extrêmes, nous ne pouvons l'expliquer que par le fait qu'en général toutes les interventions sont plus graves à ces âges. En recherchant dans notre statistique la cause de la mort, nous trouvons que sur 7 cas d'épuisement, il y en a 2 chez les enfants et 4 chez les vieillards et un seul chez les adultes. Nous n'ignorons pas non plus que les complications pulmonaires assez fréquentes après l'œsophagotomie sont plus graves chez les vieillards et chez les enfants. Nous trouvons en effet 5 enfants et 4 vieillards morts à la suite de pareilles complications.

Selon la nature du corps étranger, la mortalité présente des variations importantes qu'il faut noter; nous trouvons en effet dans notre tableau général :

	Cas.	Guérisons.	Morts.	Mortalité p. 100
Râteliers.....	111	87	24	21,6
Os.....	79	57	22	27,8
Monnaies.....	45	40	5	11,1
Pierres.....	9	6	3	33,3
Fruits et noyaux.....	10	9	1	10,0
Boutons.....	13	11	2	15,3
Épingles, aiguilles.....	6	6	0	0,0
Divers.....	53	41	12	22,6

Nous voyons que la mortalité pour cette dernière catégorie est égale à la mortalité globale. Elle comprend divers corps étrangers de l'œsophage tels que des monocles, hameçons, ainsi que les cas dans lesquels la nature du corps étranger n'a pas été indiquée dans les publications dont nous nous sommes servis.

La plus grande mortalité est causée par l'avalement de pierres; nous en trouvons l'explication par le fait que tous les cas de cette nature observés chez les enfants et chez les personnes sans indication d'âge ont été mortels, tandis que chez les adultes nous trouvons 6 cas avec 1 mort, c'est-à-dire une mortalité de 16,6 p. 100, moindre que la mortalité globale. Les os viennent ensuite en provoquant une mortalité de 18,2 p. 100 qu'on peut répartir selon l'âge ainsi :

	Cas.	Guérisons.	Morts.	Mortalité p. 100
Enfants	4	1	3	75
Adultes	44	38	6	13,5
Vieillards	18	9	9	50
Sans indication d'âge	13	9	4	30,7

Aussi dans cette variété de corps étrangers, les âges extrêmes présentent la plus grande mortalité. Les râteliers provoquent une mortalité de 22,4 p. 100 qui se répartit ainsi :

	Cas.	Guérisons.	Morts.	Mortalité p. 100.
Adultes	81	63	18	22,2
Vieillards	7	4	3	42,8
Sans indication d'âge	23	20	3	13,4

Les monnaies, provoquant une mortalité globale de 11,1 p. 100, présentent un grand nombre de cas chez les enfants, exactement 38, avec 33 guérisons et 5 morts, c'est-à-dire 13 p. 100 de mortalité. Il est inutile d'insister sur les autres variétés de corps.

Une considération de la plus haute importance est la date de l'intervention; sous ce rapport, notre statistique se décompose ainsi :

	Cas.	Guérisons.	Morts.	Mortalité. p. 100.
Intervention pratiquée dans les 24 heures.	49	39	10	20,4
— — 48 —	43	30	13	30,2
— dans la 1re semaine.	110	82	28	25,4
— après —	41	37	4	9,7
— dans le 1er mois....	29	25	4	13,7
— dans la 1re année..	7	5	2	28,5
— sans indication de la date	47	39	8	17,2

Les 3 premières catégories sont très concluantes; nous voyons augmenter la mortalité à mesure que l'intervention devient plus tardive. Les trois autres catégories considérées seulement entre elles, montrent encore une mortalité croissant avec la date de l'intervention pour en arriver à 28,5 p. 100 pour les corps étrangers qui sont restés dans l'œsophage plus d'un an. Ces dernières catégories présentent moins de cas et peut-être les chiffres statistiques sont hasardeux, de sorte que nous ne pouvons les prendre pour base pour en

tirer des conclusions. En analysant notre tableau général à ce point de vue, nous voyons que les cas de pierres, d'os et de râteliers ont presque tous été opérés dans la première semaine. Ces corps deviennent les plus dangereux si leur séjour se prolonge dans l'œsophage. La mortalité croissant en proportion du retard de l'opération est l'argument le plus éloquent pour les interventions sans le moindre retard, ainsi qu'ont conclu du reste tous les auteurs qui se sont occupés de cette question.

Ces catégories de corps sont peu représentées dans les opérations pratiquées plus tard qu'une semaine. En revanche, nous trouvons un grand nombre de cas de corps étrangers dont le séjour prolongé dans l'œsophage est moins périlleux par la nature même de ces corps, et dont l'opération fut faite plus d'une semaine après qu'on avait avalé ce corps. Ainsi pour ne citer qu'un exemple, il y a 13 cas de monnaies chez les enfants qui furent opérés avec une seule mort, c'est-à-dire une mortalité de 10 p. 100.

Au point de vue de la suture de l'œsophage ou de son drainage, la statistique ne nous donne pas de dates précises et concluantes.

Nous avons réuni dans le tableau suivant nos cas à ce point de vue; les chiffres se lisent d'eux-mêmes.

DATE DE L'INTERVENTION	NOMBRES	RÉSULTAT			SUTURE DE L'ŒSOPHAGE			SANS SUTURE DE L'ŒSOPHAGE			SANS INDICATION		
		G.	M.	Mortalité	G.	M.	Mortalité	G.	M.	Mortalité	G.	M.	Mortalité
				P. 100			P. 100			P. 100			P. 100
24 heures.....	49	39	10	20,4	19	4	17,3	15	3	16,8	5	3	37,6
48 heures.....	43	30	13	30,2	12	4	25	16	5	23,8	2	4	66,6
Première semaine.	110	82	28	25,40	26	5	16,1	40	18	31	16	5	33,8
Après la 1re semaine.	41	37	4	9,7	15	»	0	17	3	15	5	1	16,6
Après le 1er mois..	29	25	4	13,7	11	»	0	11	2	15,3	3	2	40
Après la 1re année.	7	5	2	28,5	1	1	50	3	1	25	1	»	0
Sans indication...	47	39	8	17,2	5	1	16,6	8	2	20	26	5	16,1
TOTAL....	321	252	69	21,4	89	15	14,4	110	34	23,6	53	20	27,5

LES CAUSES DE LA MORT. — Sur 69 cas mortels, la plus grande partie étaient les conséquences directes des lésions produites sur l'œsophage et les organes voisins par le séjour prolongé du corps étranger. Ce séjour prolongé a produit la gangrène de l'œsophage dans 4 cas, causant une fois la mort 30 heures après l'opération, deux fois cinq jours après et une fois neuf jours après; la perforation de l'œsophage dans 11 cas, dont 1 mort 48 heures après l'opération, 1, 56 heures après, 1, 3 jours après, 1, 4 jours après,

2, 6 jours après, 1, 7 jours après, 1, 8 jours et 1, 9 jours après et enfin deux cas sans indication.

L'épuisement par l'inanition a causé la mort dans 7 cas, 2 enfants, 4 vieillards et un adulte, entre 48 heures minimum et 18 jours maximum après l'opération. 7 malades sont morts de pyohémie, 9 de pneumonie et de broncho-pneumonie, entre 5 et 16 jours après l'opération; 1 malade meurt 4 semaines après de gangrène pulmonaire, 1 après 9 semaines meurt de tuberculose pulmonaire, 3 d'œdème pulmonaire et de congestion, 2 de phénomènes cardio-pulmonaires; 1 malade meurt 10 heures après l'opération de convulsions; 8 de suppuration rétroœsophagienne et médiastinale provoquée par des lésions produites par le séjour du corps étranger, dont 1, 16 heures après l'opération, 2, 2 jours après, 1, 11 jours après, 1, 16 jours après et 1, 11 semaines après. 1 malade meurt après la gastrotomie pratiquée pour l'alimenter, 1 du chloroforme et enfin 3 sans indication.

Nous trouvons encore 10 cas d'hémorragie, où la mort a été provoquée indépendamment de l'acte opératoire par les lésions causées par le corps étranger, que nous avons résumés dans le tableau suivant.

CHIRURGIEN	CORPS ÉTRANGER	DATE DE L'OPÉRATION	DATE DE L'HÉMORRAGIE APRÈS L'OPÉRATION	ORIGINE	CAUSE PROBABLE
Castresana ...	Pierre.	»	11 jours.	»	»
Gerster.....	Os.	12 jours.	Après 5 jours.	Veine jug. int.	»
Billroth	Râtelier.	5 —	Le 13e jour.	Carotid. prim.	»
Rinne.....	Fourreau de sabre.	8 heures.	Le 9e jour.	Probablem. le corps thyroïde.	Sondage fréquent par la plaie pour l'alimentation.
Czerny	Os.	8 jours.	Le 8e jour.	Veinejug.com.	Pression du drain.
Bosc	Os.	1 jour.	Le 8e jour.	Art. cervicale ascendante.	Dégénérescence athéromateuse.
Krönlein	Râtelier.	6 j. 1/2 (œsoph. perfor.).	Le 15e jour.	Art. thyroïd. inf. droite.	Séjour prolongé du corps.
Kolaczek	Râtelier.	16 jours.	Après 1 mois.	Ulcération de l'œsoph.	»
Frœlich	Monnaie.	8 jours.	Le 5e jour.	»	»
Sklyfossovsky.	»	»	»	»	»

Pour terminer, nous attirons l'attention sur le grand nombre de cas où l'on avait avalé des râteliers qui ont donné lieu à une œsophagotomie, car de tous les corps étrangers de l'œsophage,

ceux-ci donnent l'indication la plus précise et la plus urgente pour l'intervention, étant les plus dangereux. On doit surtout attirer l'attention des dentistes sur ces dangers, comme l'a fait du reste le Prof. Krönlein dans une conférence tenue au siège de la Société odontologique à Zürich, en mai 1893, publiée dans le *Schweizer Vierteljahresschrift f. Zahnheilkunde*, B. 3, H. 2, 1893. C'est aux dentistes à trouver un moyen efficace pour empêcher qu'on puisse avaler les pièces de prothèse dentaire. La faute peut aussi être au porteur lorsqu'il néglige par exemple d'enlever son râtelier le soir, ou quand il continue à porter une pièce qu'il sait être défectueuse.

Mais la faute est certainement au dentiste lorsqu'en bâillant, en mangeant, en buvant, la prothèse se détache. Il arrive que la prothèse se brise en mastiquant et qu'on en avale un fragment; il faut donc qu'elle soit solidement construite et qu'on la fasse examiner par un dentiste de temps en temps. Il y a en tout cas toujours un danger, et le porteur doit faire très attention à son râtelier pour réparer à temps le moindre défaut. Un cas remarquable du Prof. Krönlein montre combien d'attention un porteur de râtelier doit avoir, pouvant par une simple négligence se tromper soi-même, induire en erreur le chirurgien, et l'obliger à pratiquer une intervention inutile.

Une religieuse, âgée et invalide, a une attaque d'épilepsie et s'évanouit. En revenant à elle, elle remarque qu'il lui manque son râtelier et affirme, effrayée, à son entourage qu'elle a dû l'avaler pendant sa crise et prétend même le sentir au-dessus de l'estomac.

Elle se présente chez le Prof. Krönlein en se plaignant de difficultés et de douleurs en avalant. Le professeur lui met une sonde œsophagienne qui s'engage dans l'estomac tout en donnant la sensation d'une résistance plus haut que le cardia. Se rappelant des cas identiques, où la sonde donne la sensation d'un corps étranger sans qu'il existe, Krönlein envoie la compagne de la religieuse chercher dans la chambre le morceau de prothèse dentaire. En effet, on le trouva sous une chaise. La religieuse, personne instruite, qui connaissait les périls qu'on courait en avalant un râtelier, s'était si bien auto-suggestionnée qu'elle ressentait même des douleurs comme si elle avait eu vraiment un corps étranger dans l'œsophage. Ce cas démontre que l'on doit procéder avec beaucoup d'attention à l'examen d'un malade et qu'on ne doit passer à l'intervention que lorsqu'on est bien convaincu de l'existence du corps. Trop de prudence peut cependant aussi avoir une issue fatale. C'est le cas de Broca auquel se présente une petite fille qui lui dit avoir avalé la clé d'une commode. L'exploration ne donne aucun résultat;

deux jours après, de graves phénomènes se déclarent; nouvelle exploration; Broca ne trouve rien; l'enfant meurt et en faisant l'autopsie, on trouve la clé fixée à la paroi œsophagienne.

Ce cas démontre clairement l'importance de la radioscopie et il faudra soumettre chaque fois qu'on pourra le malade aux rayons X avant de procéder à une intervention. Car la radiographie peut permettre dans certains cas l'extraction par les voies naturelles sous un contrôle direct.

Pour terminer, nous avons dans l'œsophagoscopie, qui peut dans certains cas servir à l'extraction par les voies naturelles, une nouvelle précaution.

L'œsophagoscopie sert souvent à la localisation du corps étranger, alors que ni l'examen direct, ni les symptômes subjectifs ne sont suffisants.

Après que Gottstein[1] eût décrit l'œsophagoscopie en général, v. Mikulicz et v. Hacker[2] ont reconnu ses avantages dans l'extraction des corps étrangers de l'œsophage. Selon Gottstein, on a vu, dit Kaloyéropoulos, 24 corps étrangers dans l'œsophage, dont 3 furent retirés par la bouche, 4 par l'œsophagotomie et 3 poussés dans l'estomac. Donc chaque fois que nous disposons de cet instrument, il est bon de s'en servir pour préciser encore plus, selon le mode d'enclavation du corps étranger, les indications de l'œsophagotomie.

1. Gottstein, *Mitteilung aus den grenzgebietder med. Chir.*, B. VIII, p. 17.
2. V. Hacker, *Beiträge z. klin. Chirurg.*, 1901, p. 128.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Du 23 novembre au 26 décembre 1904.

M. Quénu. — *Des petites incisions dans l'ouverture des kystes hydatiques du foie.*

M. Quénu pense que, grâce aux injections préalables de formol, il n'est plus nécessaire d'assurer l'évacuation complète des vésicules contenues dans l'intérieur d'un kyste hydatique; la large incision du kyste, d'ailleurs souvent insuffisante, n'est pourtant plus indispensable, fait qui a son importance au point de vue des éventrations post-opératoires possibles. M. Quénu s'est arrêté à la technique suivante : incision sur le point le plus saillant de la tuméfaction hydatique, en limitant à 4 ou 5 centimètres la boutonnière musculo-aponévrotique; le kyste découvert, ponction et injection de formol à 1 p. 100. Incision du kyste, et traction au dehors de l'ouverture des lèvres de l'incision, extraction de la membrane fertile; ablation, à l'aide de fragments de gaze stérilisée portés au bout d'une pince, des petites vésicules filles; suture du kyste, que M. Quénu fixe volontiers à la paroi.

M. Quénu a opéré par ce procédé, avec un succès complet et une réunion par première intention, trois kystes hydatiques du foie : le premier chez une femme atteinte de kyste hydatique de la face convexe; l'opération fut faite à travers un espace intercostal; — le second également chez une femme atteinte de kyste multivésiculaire de la face concave; — le troisième chez un enfant de treize ans atteint de kyste hydatique suppuré de la face concave.

M. Luc. — *La méthode de Killian pour la cure radicale des sinusites frontales suppurées chroniques.*

Rapport de M. Berger.

Pour obtenir la guérison de la suppuration du sinus frontal, la méthode qui met le mieux à l'abri des complications et des récidives est celle de Kuhnt qui se propose d'obtenir l'oblitération complète de la cavité sinusienne en réséquant toute la paroi antérieure et une portion du plancher du sinus frontal. Mais il résulte de cette opération une défiguration que M. Luc pense éviter en recourant à l'opération de Killian. Voici les temps dont se compose cette opération :

1° Incision courbe, à concavité inférieure et externe, longeant la moitié

interne du sourcil, puis, après avoir atteint la racine et suivi le tiers supérieur du dos du nez, descendant sur le côté de ce dernier jusqu'à la joue qu'elle atteint à plus d'un centimètre au-dessous de l'arcade orbitaire inférieure.

2° Après refoulement des lambeaux cutano-périostés, création de deux brèches osseuses : l'une aux dépens du plancher du sinus, permettant déjà au moyen d'un stylet de mesurer les dimensions de la cavité frontale; l'autre créée aux dépens du plancher du sinus, étendue jusqu'à ses extrêmes limites supérieure et externe, mais séparée de la première par un pont osseux, correspondant à l'arcade orbitaire supérieure, et destiné à soutenir ultérieurement les téguments et à diminuer la défiguration post-opératoire. La brèche inférieure, commencée au niveau du plancher du sinus, est étendue inférieurement à la partie supérieure de l'apophyse montante du maxillaire, de façon à créer en face des cellules ethmoïdales antérieures un orifice qui permettra de les ouvrir et de les curetter complètement.

3° Curettage du foyer par les deux brèches et élargissement du détroit fronto-nasal par destruction des cellules ethmoïdales antérieures.

4° Après lavage abondant du foyer avec de l'eau oxygénée, insufflation d'iodoforme et introduction d'une mèche de gaze unique, dont l'extrémité inférieure est amenée à travers le détroit fronto-nasal jusqu'à la narine; réunion immédiate de la plaie. Un pansement compressif est appliqué, de façon à favoriser l'application du tégument frontal sur la paroi profonde du sinus et à obtenir la suppression de la cavité sinusienne supérieure, tandis qu'inférieurement cette même suppression est réalisée par l'ascension du tissu graisseux de l'orbite à travers le plancher effondré.

M. Berger est tout disposé à admettre que cette opération assure une bonne désinfection et l'évacuation des liquides et des produits septiques; mais il ne peut se défendre de penser que la persistance d'une cavité sinusienne, conséquence forcée de la conservation du rebord orbitaire, peut entretenir, au voisinage immédiat de la cavité cranienne, une infection suppurative dangereuse. De plus, cette opération expose à un accident que M. Luc a vu se produire une fois : c'est la désinsertion de l'attache de la poulie du grand oblique, d'où une certaine diplopie.

M. Terrier a pratiqué, dès 1895, une opération pour fistule du sinus frontal. Il ouvrit largement le sinus dans toute son étendue, en respectant l'arcade sourcilière; puis il mit à travers le plancher de l'orbite un gros drain qui pénétrait dans les fosses nasales. Ce malade guérit parfaitement et la seule trace de son opération était une petite dépression cutanée au niveau du sinus frontal.

M. Quénu a eu l'occasion, en 1894, de pratiquer, pour une fistule du sinus frontal, l'opération suivante : Incision courbe sur le rebord orbitaire, de la racine du nez à la queue du sourcil. Le périoste est décollé à la rugine, puis la paroi inférieure du sinus frontal est défoncée de manière à ouvrir largement la cavité du sinus. La partie déclive du sinus fut ensuite défoncée en bas et en dedans, et le doigt s'engageait librement dans les fosses nasales; la curette introduite pénètre dans le pharynx en passant

derrière le voile du palais. La peau fut suturée après excision du trajet fistuleux; on laissa un petit drain au niveau de l'emplacement de celui-ci. Le malade guérit parfaitement.

M. Toubert apporte trois faits personnels touchant le traitement chirurgical des sinusites frontales. Dans le premier, il fut appelé à traiter une sinusite frontale gauche récidivée et fistulisée au front, compliquée d'ethmoïdite. Persuadé que l'indication thérapeutique capitale était de faire un large drainage par l'ablation d'une grande partie de l'ethmoïde, et préoccupé d'autre part d'éviter la zone dangereuse de la lame criblée de l'ethmoïde, M. Toubert résolut d'aborder l'obstacle en face et de faire la résection temporaire de l'os propre du nez du côté gauche et de l'apophyse montante du maxillaire depuis l'orifice osseux piriforme jusqu'au plancher du sinus. Grâce à ce volet ostéo-cutané dont la charnière répondait au dos du nez, on avait presque doublé la voie d'accès vers la profondeur. Une sonde introduite parallèlement à la lame criblée la repérait et protégeait l'endocrâne contre toute échappée. Il fut facile d'enlever à la curette la masse latérale gauche de l'ethmoïde et de nettoyer la cavité du sinus sphénoïdal ainsi rendu accessible. Le malade guérit en un mois. — Dans le second fait, il s'agissait d'une récidive de la sinusite après une opération par la méthode d'Ogston-Luc. Le malade tenait essentiellement à ce que l'ablation du squelette fût réduite au strict minimum. M. Toubert se contenta d'ouvrir un carré mesurant un centimètre de côté, juste au-dessous de l'épine frontale. Cette ouverture laissait passer la sonde repérant la lame criblée, et l'ethmoïdectomie fut faite par voie frontale et par voie narinale. La guérison fut plus lente à venir que dans le cas précédent, mais fut néanmoins obtenue. — Dans le troisième fait, l'ethmoïdectomie fut pratiquée à titre palliatif, comme opération de nettoyage, pour un néoplasme de la bouche propagé aux os de la face et du crâne.

M. Chaput a imaginé un procédé qui a l'avantage de drainer le sinus malade plus largement que les autres procédés, tout en évitant la dépression cutanée et la cicatrice disgracieuse. L'incision cutanée est en U; la partie moyenne de l'U correspond au sillon fronto-nasal, ses deux branches verticales passent au niveau de l'extrémité interne des sourcils; elles suivent le trajet des plis verticaux qui se produisent dans le froncement des sourcils. L'incision est poussée à fond jusqu'à l'os. On attaque alors le sinus frontal le long de la branche horizontale de l'U et au niveau de ses branches verticales, mais en faisant converger en haut les lignes d'attaque osseuse dont les extrémités supérieures se trouvent cachées sous la peau. Le lambeau osseux, resté adhérent à la peau, n'est plus retenu que par un pédicule osseux étroit et par la cloison médiane des sinus qu'il faut sectionner d'un coup de ciseau à froid. Le lambeau ostéo-cutané est renversé en haut, laissant béant les deux sinus frontaux. Le sinus sain est tamponné pour éviter qu'il soit infecté pendant les manœuvres de curage du sinus malade qu'on exécute aussitôt. On effondre alors à la gouge la paroi inférieure des deux sinus qu'on fait communiquer largement avec la fosse nasale correspondante. Pour obtenir un drainage encore plus complet, on

résèque toute la région inférieure de la cloison sinusale avec la paroi osseuse qui la supporte et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, sur une hauteur de deux centimètres environ. On place alors dans les deux sinus une mèche dont l'extrémité passe dans les fosses nasales; le lambeau osseux est réappliqué et la peau suturée hermétiquement.

M. Sébileau passe en revue les différents procédés qui ont été imaginés pour la cure de la sinusite frontale, depuis les procédés simples d'Ogston-Luc, de Kuhnt et de Tilley jusqu'à l'opération complexe de Picqué-Toubert, en passant par les procédés mixtes de Taptas, de Jacques et de Killian. Quel jugement peut-on porter sur ces procédés?

M. Sébileau établit tout d'abord qu'il s'agit exclusivement, dans cette discussion, des sinusites frontales chroniques qui s'accompagnent de modifications profondes de la muqueuse. Or, la condition indispensable de la cure chirurgicale de ces sinusites, c'est la destruction intégrale de l'altération végétante de cette muqueuse, de la fongosité. Ce problème de la destruction nécessaire de la fongosité se présente, suivant les cas, avec des données tout à fait différentes qui reposent d'une part sur la disposition anatomique variable du sinus frontal, et d'autre part, sur la manière d'être variable du labyrinthe ethmoïdal dont la région antérieure est traversée par le canal infundibulaire.

En ce qui concerne le premier point, on ne saurait comparer les petits sinus frontaux qui se dissimulent dans l'angle supéro-interne de l'orbite avec les grands sinus qui, en hauteur, atteignent les bosses frontales et s'étendent en largeur de la ligne médiane à l'apophyse orbitaire externe. Les premiers ne nécessitent qu'une petite brèche creusée sur la table antérieure du frontal, juste au niveau de l'angle supéro-interne de l'œil; aux autres il faut une grande trépanation, large, étendue, qui permette d'en fouiller tous les recoins et d'en ouvrir toutes les anfractuosités.

Pour ce qui concerne le second point, le pronostic est essentiellement différent suivant qu'il s'agit d'un canal infundibulaire plus ou moins altéré avec un ethmoïde épargné par l'infection ou d'une infection occupant les cellules moyennes et s'étendant plus ou moins loin dans celles du groupe postérieur présphénoïdal.

Si l'on pouvait reconnaître *a priori* l'étendue de l'infection, le problème serait facile; mais il n'existe actuellement aucun signe clinique qui permette d'affirmer ou de nier la participation du labyrinthe ethmoïdal au processus d'infection chronique. De ce doute est précisément né le procédé de Killian qui va systématiquement à la recherche et à la destruction du labyrinthe ethmoïdal. Ce radicalisme a du bon; mais, appliqué de parti pris, il expose souvent à faire une opération compliquée et inutile. Pour sa part, M. Sébileau est resté fidèle à la simple résection de la paroi sinuso-frontale antérieure suivie de l'effraction du canal naso-frontal, qui a l'avantage de n'amener aucune déformation de la peau, et qui ne lui a donné jusqu'à présent aucune récidive. Cette résection, il la fait large ou étroite suivant les cas : elle dépend de l'anatomie du sinus et de la distribution des fongosités. A proprement parler, M. Sébileau ne suit pas un procédé systématique; il

suit les lésions, comme cela est la règle en chirurgie, et se donne du jour suivant les besoins.

M. Routier cite un cas de sinusite frontale, dans lequel il eut d'abord un résultat parfait par la simple ouverture et le curettage du sinus. Une récidive, survenue après quelques mois, l'obligea à une nouvelle intervention; il créa alors un large orifice entre le sinus et les fosses nasales, et le malade guérit définitivement.

M. Schmid (de Nice). — *Anévrisme poplité; extirpation; guérison.*

Rapport de M. Monod.

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans qui, sans cause apparente ni locale, ni générale, vit se développer dans le creux poplité une tumeur présentant tous les caractères classiques d'un anévrisme artériel. Pendant quatre à cinq ans les phénomènes se bornaient à des fourmillements et des douleurs vagues dans le pied et la jambe. Mais en janvier, à la suite d'une douleur subite et particulièrement violente, la jambe se tuméfie, et des taches rouges apparaissent sur le dos du pied. Le malade dut s'aliter, et au bout de quelque temps ces phénomènes disparurent, ne laissant à leur suite qu'une augmentation de la tumeur anévrismale. On tenta à ce moment la compression indirecte qui, répétée à deux reprises, ne donna aucun résultat. M. Schmid procède alors, le 4 avril 1900, à l'extirpation de l'anévrisme. L'artère fut liée dans le canal de Hunter, un peu au-dessus de son entrée dans l'anévrisme, puis ce dernier fut disséqué assez facilement de haut en bas. Seule la veine y adhérait intimement; elle fut blessée au cours de l'intervention et dut être liée et sectionnée. Les suites opératoires furent fort simples. Quant à la pièce, incisée suivant l'axe de l'artère, elle présente une poche à parois minces, contenant un liquide noirâtre et un caillot fibrineux stratifié. L'artère occupait la face profonde du sac, avec les parois duquel elle paraissait se continuer directement. Elle faisait une saillie visible au fond de la poche et était elle-même amincie et dilatée en fuseau. Il était impossible de découvrir un orifice de communication entre la poche et l'artère.

M. Schmid interprète cet anévrisme comme anévrisme fusiforme inclus dans un anévrisme sacciforme. Mais telle n'est pas l'opinion de M. Monod qui pense qu'il s'agissait d'un anévrisme faux primitif.

M. Arrou rapporte une observation personnelle d'anévrisme poplité bas situé traité par l'extirpation et dans laquelle les troubles de la circulation post-opératoire ont été nuls.

M. Routier. — *Appendice dans un sac crural suppuré.*

M. Routier présente une pièce de sac herniaire crural sur la paroi interne duquel était fusionné l'appendice iléo-cæcal. Cette pièce provient d'une femme de soixante-dix-sept ans qui fut envoyée à l'hôpital avec le diagnostic d'adénite suppurée du pli de l'aine droite. A l'examen, M. Routier reconnut l'existence d'un pédicule s'étendant au-dessus de l'arcade crurale, ce qui lui permit de rectifier le diagnostic et de dire hernie crurale suppurée.

Au cours de l'opération, M. Routier reconnut sur la paroi du sac un épaississement dont il ne put déterminer la nature qu'après l'avoir sectionné; il s'agissait de l'appendice iléo-cæcal. Poursuivant la partie centrale de cet appendice, il fut conduit sur le cæcum qu'il attira dans la plaie, et il put alors faire l'ablation complète de l'appendice. Cette malade guérit parfaitement.

En raison de la fusion intime de l'appendice avec la paroi du sac herniaire, M. Routier suppose que l'appendice a dû être à plusieurs reprises le siège de poussées inflammatoires.

M. Rochard apporte l'observation d'une malade opérée dans son service pour une hernie crurale dans laquelle on trouva un appendice iléo-cæcal étranglé à deux centimètres au-dessus de son extrémité libre. Cette malade avait présenté les phénomènes classiques de l'étranglement herniaire.

M. Bazy a opéré récemment une vieille dame de quatre-vingt-un ans atteinte de hernie crurale étranglée. Il a bien trouvé une anse d'intestin grêle étranglée, mais en outre, l'appendice iléo-cæcal adhérent par son extrémité au fond du sac. Il fit l'appendicectomie, et la malade guérit fort bien.

M. Legueu a trouvé chez une femme de cinquante-trois ans qu'il opérait simplement pour une hernie crurale irréductible, un appendice étranglé au niveau du collet de sac.

M. Demoulin a également fait l'ablation d'un appendice hernié dans un sac crural et atteint de gangrène à son sommet.

M. Lejars. — *Cancer du sein récidivé, après deux opérations, sous forme d'indurations partielles et d'ulcérations multiples. Résultat du traitement radiothérapique.*

M. Lejars présente une femme de cinquante-deux ans, atteinte de squirrhe du sein, opérée une première fois le 31 janvier 1902, puis pour une récidive, en décembre 1903. Très peu de temps après cette seconde intervention, nouvelle récidive sous forme d'indurations multiples le long de la cicatrice, puis rapidement ulcération cancéreuse. La malade fut alors adressée à M. Béclère qui la soumit à des séances radiothérapiques hebdomadaires. Elle subit ainsi 17 séances. Actuellement la malade n'a plus d'ulcération; elle conserve encore un tout petit noyau d'induration intracutanée. Mais il ne faut pas la considérer comme guérie; ces noyaux disparaissent et fondent sous l'influence de la radiothérapie, mais il en revient d'autres dans le voisinage. Aussi cette malade doit-elle être surveillée et traitée tant qu'il reparaît un noyau d'induration.

M. Béclère présente à cette occasion les réflexions que lui ont suggérées 45 observations personnelles de malades atteintes de néoplasmes du sein et soumises à la radiothérapie.

Dans une première catégorie, il range les cas de récidive que le chirurgien, après une ou plusieurs interventions, refuse d'opérer à nouveau; elle comprend vingt-cinq malades. Chez ces malades, l'aspect de la lésion était très variable. Tantôt c'étaient des noyaux indurés du derme, limités à la cica-

trice ou disséminés autour d'elle. Ces foyers disparaissent presque toujours assez rapidement sous l'influence de la radiothérapie. Tantôt l'induration est sous-cutanée et se présente sous la forme de nodosités disséminées. Tant que ces nodosités sont encore peu volumineuses, la radiothérapie les fait résorber sans irritation de la peau qui les recouvre. Dans ces deux ordres de cas, la technique de la radiothérapie tient dans les deux règles suivantes : 1° Faire absorber à chaque séance la quantité de rayons maxima compatible avec l'intégrité du tégument; 2° Mettre entre les diverses séances l'intervalle de temps minimum compatible avec l'intégrité du tégument. D'une façon générale, il est difficile de dépasser par séance la dose de 4 H. (unités Holzknecht) et de mettre entre deux séances consécutives moins d'une semaine d'intervalle.

Tantôt enfin la peau est ulcérée. Quelle que soit la forme de l'ulcération, elle est justiciable de la radiothérapie et peut guérir sous son influence. Il est de règle que la guérison s'accompagne d'une notable amélioration de l'état général.

Parmi ces vingt-cinq malades, huit sont mortes, quelques-unes très rapidement; mais toutes ont retiré de la radiothérapie une amélioration locale plus ou moins complète. Ce qui cause la mort en dépit de la guérison locale, c'est la localisation secondaire du néoplasme dans les ganglions profonds. Mais il n'est pas exact de dire que la radiothérapie favorise cette localisation profonde; elle arrive souvent trop tard pour les prévenir. Son action demeure toujours exclusivement locale et ne peut s'exercer sur un néoplasme sous-cutané au delà de 4 à 5 centimètres de profondeur.

La seconde catégorie comprend les cas que, pour une raison quelconque, le chirurgien a jugé inopérables; elle comprend quinze malades. Presque toujours ces malades ont tiré de la radiothérapie un bénéfice considérable. Localement les lésions de la peau ont disparu comme chez les malades de la catégorie précédente. Quant à l'induration mammaire primitive, elle a presque toujours notablement diminué de volume en même temps qu'elle prenait une consistance plus dure et devenait plus nettement circonscrite; mais M. Béclère ne l'a pas encore vue complètement disparaître. En somme, si la radiothérapie ne donne pas la guérison complète, elle semble bien retarder les progrès de la maladie et l'arrêter temporairement dans sa marche.

Enfin, il reste une troisième catégorie de cas, au nombre de cinq, où pour une raison quelconque, le chirurgien a demandé de tenter tout d'abord la radiothérapie, se réservant d'opérer si après deux mois de traitement il n'y avait pas d'amélioration certaine. M. Béclère n'observe ces cas que depuis très peu de temps et n'a pas encore pu se former une opinion certaine.

M. Delbet se demande si la question de technique ne joue pas un rôle important, car il a lui-même suivi deux malades traitées par la radiothérapie pour des récidives de cancer du sein, et les résultats obtenus ont été peu appréciables.

M. Tuffier a fait soumettre aux rayons X un certain nombre de malades atteintes de cancer du sein. Il a observé que, dans les cancers non ulcérés,

les noyaux ne sont pas modifiés sensiblement quand ils siègent en pleine glande; au contraire, les noyaux cutanés disparaissent rapidement. Les ulcérations subissent une modification remarquable et se cicatrisent complètement. Mais la guérison ainsi obtenue n'est qu'apparente, car si on excise une cicatrice ainsi obtenue et si on la soumet à l'examen histologique, on trouve dans les parties profondes des cellules cancéreuses.

M. Guillet (de Caen). — *Épithéliome du côlon descendant. Résection de l'intestin. Entérorraphie circulaire. Guérison datant de vingt mois.*

M. Guillet rapporte l'observation d'un homme de cinquante-cinq ans qui, sans cause apparente, fut pris de phénomènes d'obstruction intestinale complète, mais passagère. A l'examen, pratiqué après la crise qui n'avait duré que vingt-quatre heures, on reconnut dans le flanc gauche, sur le trajet de l'intestin, une légère induration douloureuse. On porta le diagnostic de néoplasme probable du gros intestin et on pratiqua la laparotomie; on trouva en effet une petite tumeur très mobile, siégeant sur le côlon descendant un peu au-dessus de l'S iliaque. Résection de 7 à 8 centimètres d'intestin. Entérorraphie circulaire à double plan avec de la soie fine. Les suites opératoires furent excellentes. La guérison paraît définitive. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithéliome tubulé.

M. Hartmann apporte trois nouvelles observations de résections de tumeurs du gros intestin qu'il a eu l'occasion de pratiquer depuis sa dernière communication. — L'une a trait à une tumeur cæcale donnant lieu à des symptômes d'occlusion intestinale incomplète. Il fit l'ablation de la région iléo-cæcale, la fermeture des deux bouts et une iléo-colostomie latérale. La malade guérit. — Dans le second cas, on croyait avoir affaire à une appendicite chronique. Après ouverture du ventre, on trouva un cæcum dur et ratatiné, et on était hésitant sur la nature des lésions. On fit la même opération que dans le cas précédent, et la malade guérit. Dans le troisième cas, il s'agissait d'une tumeur tuberculeuse occupant l'angle droit du côlon. Après avoir libéré la tumeur de ses connexions, on l'amena au dehors, on ferma le ventre, on écrasa le bout inférieur et on fixa dans le supérieur une canule conduisant le contenu intestinal au dehors, suivant le procédé défendu par M. Hartmann. Pour éviter les risques de gangrène, on avait amené au dehors tout le côlon ascendant et la terminaison de l'iléon, si bien que la résection porta sur la fin de l'iléon, le cæcum, le côlon ascendant et l'angle droit du côlon. La malade guérit.

M. de Gouvéa. — *Du chorio-épithéliome malin de Marchand.*

Rapport de M. Faure.

M. de Gouvéa fut appelé, en juillet 1899, auprès d'une femme qui, deux mois auparavant, avait fait une fausse couche de quatre mois. A la suite de cette fausse couche il y avait eu d'abondantes hémorragies. La malade était profondément anémique, et son col, entr'ouvert, laissait suinter un liquide séro-sanguinolent et fétide. L'exploration digitale permit, après

dilatation du col, de constater que le fond de l'utérus était occupé par une masse spongieuse, friable, grosse comme une mandarine, et dont quelques fragments détachés présentaient l'aspect de débris placentaires. Les débris, examinés au microscope, présentaient les caractères d'une néoplasie maligne. Devant cette constatation, M. de Gouvéa n'hésita pas à pratiquer l'hystérectomie vaginale et guérit la malade.

M. Calot. — *Sur la toxicité du naphtol camphré et les raisons qu'on a de s'en servir.*

Rapport de M. Guinard.

Sur plus de 50 000 injections de naphtol camphré, M. Calot a eu deux accidents mortels et quelques incidents. Néanmoins, s'il ne l'emploie plus qu'avec une grande circonspection, il n'a pas renoncé à son usage, et cela pour deux raisons : 1° parce que toutes les fois qu'il y a eu un incident, il a conscience qu'il a été commis une faute de technique; 2° parce que le naphtol camphré guérit dans bien des cas où les autres médicaments sont restés impuissants.

En ce qui concerne la technique, M. Calot n'injecte jamais le naphtol camphré en tissu sain et cherche par suite, lorsqu'il fait une injection dans un abcès froid, à s'assurer qu'il n'a pas dépassé la paroi de cet abcès. S'il a des doutes à ce sujet, il renvoie l'injection à la fois suivante ou emploie un autre liquide modificateur. De même il n'injecte jamais le naphtol lorsque le liquide est revenu teinté de sang. Il ne l'injecte pas dans une synovite articulaire presque normale qui absorbe vite, ni dans une masse ganglionnaire non ramollie, ou bien il n'injecte, dans ces divers cas, que la quantité de naphtol camphré à la résorption de laquelle il souscrit d'avance. C'est, pour l'enfant, de deux à quinze gouttes suivant l'âge, pour l'adulte, de vingt à trente gouttes. Et il pousse alors l'injection très lentement, en deux ou trois minutes. M. Calot prétend obtenir la guérison avec ces doses infimes.

D'après M. Calot, la supériorité du naphtol camphré sur les autres médicaments consiste dans ce fait que ces derniers n'agissent qu'en favorisant la résorption du tissu tuberculeux, tandis que le naphtol camphré liquéfie les fongosités tuberculeuses et les ramène ainsi à un état physique qui permet de les évacuer au dehors par une ponction avec une fine aiguille.

Le rapporteur n'est pas convaincu par les arguments de M. Calot. Dans une précédente séance, il a rapporté six cas de mort par le naphtol camphré; il a eu connaissance depuis lors de quatre nouveaux cas; ce qui, avec les deux de M. Calot, porte leur nombre à 12, chiffre énorme. Et l'on ne peut incriminer la technique, car tous les chirurgiens usent des mêmes précautions que M. Calot. Quant à la supériorité du naphtol camphré sur les autres liquides modificateurs, elle ne paraît aucunement démontrée à M. Guinard. Aussi rejette-t-il absolument l'emploi du naphtol camphré.

M. Sébileau. — *Vaste déchirure de la paroi œsophagienne par tentative d'extraction d'une pièce de monnaie sur un enfant de deux ans et demi.*

M. Sébileau rapporte un fait qui montre quelle extrême gravité peut pré-

senter l'extraction des corps étrangers de l'œsophage par les voies naturelles, même quand l'accident remonte à peu de temps. — Il s'agit d'une enfant de deux ans et demi, qui avait avalé une pièce de cinq centimes trois jours auparavant. Elle ne présentait aucun accident. Devant la date récente de l'accident, l'assistant de M. Sébileau tenta l'extraction avec le panier de Græfe. Celui-ci descendit sans peine, mais au retour, il se trouve arrêté et une traction légère ne suffit pas à lever l'obstacle. Introduisant alors aussi profondément que possible son index gauche dans la profondeur du pharynx pour donner un guide au panier, l'opérateur, continuant à exercer sur celui-ci une traction légère, parvint à l'extraire, mais ne ramena pas le corps étranger. La petite malade fut prise aussitôt après de quintes de toux, de respiration haletante, et succomba à une congestion pulmonaire, dix-huit heures après l'opération. A l'autopsie, on découvrit les lésions suivantes. Dans le tiers supérieur de l'œsophage, à la hauteur du cricoïde, une vaste déchirure longitudinale située sur le milieu de la face postérieure. Plus bas, au niveau du point où l'œsophage s'enfonce dans le médiastin, derrière la fourchette sternale, deux autres déchirures symétriques occupent la partie latérale de l'œsophage, produites sans aucun doute par la périphérie tranchante de la pièce de monnaie.

Ce cas n'est pas fait pour diminuer l'aversion de M. Sébileau pour cette intervention aveugle, d'autant moins qu'on a dans la pharyngotomie rétro-thyroïdienne, récemment décrite par Quénu et Sébileau, une opération facile, simple et bénigne, qui permet d'aller facilement chercher avec des pinces tous les corps étrangers de l'œsophage.

M. Kirmisson pense que le panier de Græfe est un instrument dangereux et que, chez les enfants au-dessous de quatre ans, il est complètement inapplicable. Ces dangers tiennent à ses aspérités et au mouvement de bascule dont il est doué; il est inapplicable chez les petits enfants à cause de son volume.

La radiographie a révélé que les pièces de monnaie arrêtées au milieu de rétrécissements intrathoraciques de l'œsophage se placent transversalement dans ce conduit et sont appliquées contre sa paroi antérieure, tandis qu'en arrière il reste une voie assez largement ouverte pour que les aliments puissent aisément la franchir. C'est ce qui a donné à M. Kirmisson l'idée de faire construire un crochet qui, passant derrière la pièce de monnaie, pourrait la dépasser en l'accrochant par en bas au retour, et pratiquer aisément l'extraction. Cet instrument a maintenant fait ses preuves; il réussit toujours dans l'extraction des pièces de monnaie et n'a jamais donné d'accidents.

M. Michaux témoigne de l'excellence du crochet de M. Kirmisson, avec l'aide duquel il a pu, dans son service, extraire de l'œsophage un sou qui y était fixé depuis plusieurs jours.

M. Félizet estime que, dans le cas rapporté par M. Sébileau, les lésions, trouvées à l'autopsie, indiquent que la force et la violence n'ont pas été absentes dans le maniement du panier de Græfe. La pièce de monnaie constitue l'emploi idéal de cet instrument. Si le panier ne peut dépasser la pièce

de monnaie, celle-ci se trouve refoulée dans l'estomac; s'il la dépasse, il la charge au retour et la ramène. Si par hasard le retour ne se fait pas, il faut se garder d'user de force et avoir recours à un artifice déjà publié par M. Félizet. Cet artifice consiste à introduire une éponge montée le long de la tige du panier jusqu'au contact de ce dernier. Si le panier est accroché, une pression de l'éponge le refoule et le dégage; puis on retire en masse panier et éponge. Celle-ci dilate l'œsophage et fait la voie au panier. Grâce à cet artifice, M. Félizet put sans difficulté faire franchir le cardia un à panier de Græfe qui avait pénétré jusqu'à l'estomac et dont les ailettes faisaient harpon au niveau de cet orifice.

M. Walther a eu l'occasion d'observer un accident singulier provoqué par le panier de Græfe, chez une femme nerveuse qui était persuadée qu'une bouchée de viande était arrêtée dans la partie supérieure de son œsophage. Son médecin, convaincu par elle de la présence d'un corps étranger, introduisit le panier de Græfe; la malade fit un brusque mouvement de recul et le bord du panier accrocha le cricoïde, puis fut dégagé; quelques instants après la malade fut prise d'oppression et un emphysème progressif envahit le cou et la poitrine. La malade succomba malgré une trachéotomie faite très bas. Des expériences cadavériques démontrèrent la grande difficulté de déchirer la trachée dans ces conditions, et M. Walther accepterait volontiers comme explication celle que lui a suggérée M. Lermoyez, à savoir la possibilité d'une déchirure au niveau du hile du poumon.

M. Broca prend la défense du panier de Græfe qui est toujours utile quand on l'emploie à bon escient, c'est-à-dire pour des pièces de monnaie; en toute autre circonstance, c'est un instrument dangereux. Quant à l'accident qui consiste à accrocher le cricoïde au retour, il n'arrivera jamais à un opérateur qui sait manier l'instrument. Il suffit soit de faire, comme M. Félizet, la voie avec une éponge, soit, comme Broca a l'habitude de procéder, de porter l'index gauche derrière le cricoïde; le bord du sou vient se loger dans la rainure, entre l'ongle et la pulpe. On retire alors en masse panier de Græfe et doigt gauche.

M. Faure préfère, pour l'extraction des pièces de monnaie, le crochet de Kirmisson au panier de Græfe, dont il a tous les avantages sans en présenter les inconvénients. Pour les corps étrangers irréguliers, ou dans les cas où une pièce de monnaie a séjourné pendant longtemps dans l'œsophage, il faut avoir recours à l'œsophagotomie externe ou à la pharyngotomie. M. Faure a eu recours trois fois à l'œsophagotomie externe pour corps étrangers irréguliers et a guéri ses trois malades.

M. Jalaguier emploie indifféremment le panier de Græfe ou le crochet de Kirmisson et n'a jamais observé d'accidents. Afin d'éviter l'accrochement du cricoïde, il a recours à la petite manœuvre très simple qui consiste à faire décrire un quart de cercle au panier de Græfe et au sou au moment où l'on arrive derrière le cricoïde.

M. Segond a dû recourir à la gastrostomie pour entraîner un sou fixé à la partie inférieure de l'œsophage, toutes les tentatives d'extraction étant restées vaines.

M. Routier a vu M. de Saint-Germain enlever souvent des pièces de monnaie de l'œsophage à l'aide du panier de Græfe, et cela sans le moindre accident.

M. Gaudier (de Lille). — *Un cas de coxa vara traumatique de l'enfance traité par l'ostéotomie cervicale; guérison.*

Rapport de M. Picqué.

Il s'agit d'un jeune homme de treize ans, qui avait subi trois ans auparavant un traumatisme de la hanche, une fracture du col du fémur d'abord méconnue. Il guérit avec un raccourcissement considérable, mais put marcher avec une bottine spéciale. Deux ans après ce premier accident, il fit une chute de bicyclette qui détermina une légère contusion du genou, mais rien d'apparent du côté de la hanche. Le malade garde le lit pendant trois semaines, et c'est quand il se lève qu'on remarque une déformation particulière de la hanche qui alla en s'accentuant de plus en plus. Il vint consulter à ce moment M. Gaudier, qui constata toutes les déformations caractéristiques de la coxa vara : raccourcissement du membre, ascension du trochanter, rotation du membre en dehors, impossibilité des mouvements d'abduction. L'examen radiographique démontra une fracture du col tout près du trochanter. Pour corriger la difformité, M. Gaudier pratiqua une ostéotomie au foyer de la fracture, puis fixa les fragments dans leur position normale au moyen d'un fil d'argent. Le malade guérit, ne présentant comme anomalie qu'un léger raccourcissement n'atteignant pas un centimètre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

Séance du 22 décembre 1904. — *Présidence de M. Horand.*

Fractures sus-condyliennes.

M. Bérard présente, en son nom et au nom de M. Thévenot, trois cas de fracture sus-condylienne du fémur.

Le premier est un garçon qui porte une fracture du corps du fémur droit et une fracture sus-condylienne du fémur gauche. Par une coïncidence heureuse, le raccourcissement se trouve sensiblement le même des deux côtés. A gauche, le fragment supérieur est saillant en avant, et la question pourrait se poser de raboter cette pointe. Les mouvements du genou reviennent progressivement et le résultat fonctionnel est excellent.

Le deuxième est un petit garçon atteint d'ostéomyélite chronique de l'extrémité inférieure du fémur droit, compliquée de fracture spontanée, et rappelant un peu un cancer de l'os. La radiographie ayant confirmé le diagnostic, la cuisse fut incisée, les fragments régularisés, et la fracture traitée par l'extension continue, sans suture osseuse.

Actuellement la consolidation est parfaite, mais il persiste une fistule osseuse. La mobilité du genou est complète.

Le troisième est un garçon, qui porte une fracture sus-condylienne, compliquée de hernie à l'extérieur du fragment supérieur. Le fragment inférieur, refoulé en avant par l'autre, a basculé autour d'un axe transversal et sa surface articulaire regarde en avant. La plaie fut désinfectée, la fracture réduite sans résection osseuse et l'articulation débarrassée du sang qu'elle renfermait; la fracture fut traitée par l'extension continue. Suites opératoires simples. A l'heure actuelle, la fracture est consolidée et la mobilité du genou a son amplitude normale.

Ces trois cas particulièrement satisfaisants montrent ce que peut donner en pareille occurrence l'extension continue. Elle fut, chez les deux derniers, combinée à l'immobilisation par une attelle dorso-pédieuse.

Invagination intestinale.

M. Vignard présente les pièces provenant d'une entérectomie faite pour occlusion intestinale due à une invagination. Il s'agissait d'une malade de vingt-trois ans, dont l'histoire clinique est la suivante :

Bonne santé habituelle : aucun antécédent pathologique. Les accidents qui amenaient cette jeune fille à l'hôpital au commencement de septembre, remontaient à un mois et demi. A ce moment, elle aurait fait un effort et ressenti une très vive douleur dans le flanc droit. Le médecin qui la vit alors, diagnostiqua une appendicite. Il existait de l'empâtement dans le flanc droit. Cette crise douloureuse s'accompagna de vomissements, mais non de constipation. Au contraire, la malade eut un peu de diarrhée, mais jamais de selles sanglantes.

A son entrée, état général passable. L'abdomen est souple partout, sauf dans l'hypocondre droit. On sent une masse assez mobile, dure, irrégulière; elle s'étend de droite à gauche, empiétant un peu sur la ligne médiane.

A la pression, aucune douleur.

Pas de vomissements, mais la diarrhée persiste toujours sans traces de sang.

Le pouls est à 90. La température, 37°, 38°.

Pendant les deux premiers jours de séjour à l'hôpital, la malade a des crises douloureuses qui se rapprochent, accompagnées de vomissements verts. En raison de leur intensité et du ballonnement qui les accompagnent, l'intervention est décidée. On se rend alors compte que la masse s'est déplacée vers la gauche, et dépasse la ligne médiane nettement.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Au-dessous de l'estomac, on sent une masse volumineuse représentée par le côlon transverse qui paraît turgide et plein. La recherche du cæcum est infructueuse, et en regardant la partie droite de la masse, on voit une anse grêle s'y enfoncer; une portion d'intestin grêle, le cæcum, le côlon ascendant se sont invaginés dans le côlon transverse.

Les efforts de désinvagination, par pression et tractions combinées, sont vains. On se décide à réséquer en masse, et on abouche latéralement dans l'anse sigmoïde le bout supérieur de l'intestin grêle sectionné. Drainage avec un tube de caoutchouc.

La malade succombe, soixante-heures après, avec une température très élevée, un pouls rapide, et surtout des phénomènes de shock. A l'autopsie, on n'a trouvé ni anses grêles dilatées, ni fausses membranes, ni pus, ni sang dans le péritoine.

L'anastomose avait parfaitement tenu.

L'examen de la pièce a montré qu'il s'agissait d'une invagination iléo-côlique et côlo-côlique, dont la tête s'avançait jusqu'à l'angle gauche du côlon et présentait déjà des phénomènes de sphacèle.

L'examen macroscopique et microscopique a montré qu'il ne s'agissait ni de tumeur, ni de tuberculose.

En présence de la gravité de la résection, on peut se demander s'il n'eût pas mieux valu faire une intervention moins traumatisante. A ce sujet, les avis sont partagés :

Rydygier, au XXIVe Congrès de la Société allemande de chirurgie, 1899, rapporte 14 cas de résection avec 10 morts.

Lejars, *Journal de Gynec. et Chir. abd.*, 1897, 11 cas réséqués : 7 morts.

Par contre, Baillet, thèse, Paris, 1898, sur 11 cas d'invagination iléo-cæcale réséqués, signale 7 décès.

Eiselsberg, sur 12 résections, n'a perdu que 3 malades.

La simple anastomose latérale, c'est-à-dire l'exclusion, n'a été pratiquée que cinq ou six fois, et ne semble plus avoir de partisans. Quant à la résection pratiquée par une boutonnière de la gaine, elle a été préconisée par Czerny, Jessett, et a donné de beaux succès.

Michaux, Société de Chirurgie, Paris, 1903, dit qu'elle lui paraît, en l'état actuel de la question, la méthode de choix et rapporte 2 guérisons sur 3 cas.

M. Delore lui doit également un très beau succès, dans un cas où l'invagination s'étendait jusqu'au rectum, et où la résection eût fatalement entraîné la mort.

Il semble bien que ce soit le seul procédé applicable aux invaginations très étendues, tandis que la résection s'applique plutôt à ceux où, l'invagination étant peu prononcée, la résection peut se faire plus aisément.

L'opération précédente a toujours sur la résection l'avantage suivant : c'est que les manœuvres, au lieu de se faire en plein péritoine, se passent dans l'intestin. C'est également à son intérieur que s'élimineront les débris sphacélés et que se fera le suintement séro-sanguin, presque inévitable dans les très grandes résections.

Sur les pylorectomies. (Suite de la discussion.)

M. Goulliod tire quelques conclusions intéressantes de la statistique de 13 pylorectomies, qu'il a rapportée dans la dernière séance.

Il discute, tout d'abord, les signes qui indiquent la pylorectomie : dans deux cas, il est intervenu parce qu'il avait perçu une tumeur abdominale dont le siège restait douteux. Sur les pylores mobiles, la tumeur peut occuper, en effet, des régions parfois éloignées; c'est ainsi qu'il n'est pas rare de sentir la tumeur stomacale au-dessous de l'ombilic et dans l'hypocondre gauche (2 cas de M. Delore).

Dans les autres cas, il existait tous les signes d'une sténose pylorique. Il s'agissait seulement de savoir quelle était la nature de ce rétrécissement, ulcère ou cancer. Cliniquement le doute persiste souvent; cette question n'est même pas toujours tranchée par la laparotomie.

Dans ces conditions, lorsqu'il y a des signes laissant le doute entre l'ulcère et le cancer, M. Goullioud pratique toujours la pylorectomie; l'ablation est, en effet, préférable à la gastro-entérostomie, parce qu'il s'agit de gros ulcères calleux, rebelles à la thérapeutique médicale et peu améliorés par la gastro-entérostomie qui laisse persister parfois les hémorragies et les douleurs de périgastrite.

Quant au manuel opératoire, M. Goullioud s'est adressé, dans ses premiers cas, au procédé de Kocher (anastomose duodéno-gastrique).

Actuellement, il commence par établir une gastro-entérostomie postérieure transmésocôlique (procédé de von Hacker) aussi loin que possible du pylore; puis il enlève tout ce qui est malade très largement, sans être obligé de se préoccuper de l'anastomose duodéno-gastrique. La gastro-entérostomie préliminaire assurera davantage l'asepsie. En somme, il se rattache au procédé de Billroth (deuxième manière), ne gardant le procédé de Kocher que pour les cas simples; le procédé de Billroth ramène, il est vrai, la bile dans l'estomac, mais c'est là un inconvénient minime.

La mortalité opératoire est faible : une mort le jour même de l'opération.

Deux morts dans les quatre premiers mois qui suivent l'opération.

Une femme est morte de récidive au bout de sept mois.

Une autre a obtenu une survie de cinq ans, et a succombé à une péritonite cancéreuse.

Une troisième vit en parfaite santé trois ans après l'opération.

Un homme, opéré depuis dix-huit mois, se porte bien. Il était atteint cependant d'un léiomyome malin.

Les autres opérations sont trop récentes pour entrer dans une statistique de résultats éloignés.

Comme conclusion, la pylorectomie est une excellente opération, peu grave et qui donne des résultats parfois durables. L'indépendance relative de l'estomac, entouré de mésos, fait espérer que l'on pourra souvent dépasser largement les limites du mal.

M. Tixier. — Les résultats obtenus à Lyon par MM. Delore et Goullioud, dans les pylorectomies, confirment ceux obtenus en Allemagne (Kocher, Krönlein) et démontrent l'absence relative de gravité de cette opération. La pylorectomie doit gagner du terrain de plus en plus, d'autant mieux que la gastro-entérostomie, qui réalise seulement un but palliatif, donne une mortalité de 15 à 20 p. 100, presque autant que la pylorectomie.

Il croit que l'on aura des résultats excellents dès que l'on opérera de bonne heure, dès que l'on fera couramment la laparotomie exploratrice. Il n'y a qu'un obstacle à l'opération, ce sont les adhérences postérieures de l'estomac au pancréas. Au point de vue opératoire, il faut bien se garder de mettre une mèche de drainage.

M. Vallas fait de la gastro-entéro-anastomose un pis aller. Il est d'avis que dans la pylorectomie, il faut enlever tous les ganglions perceptibles, surtout le long de la petite courbure. Il préfère le procédé de Kocher, qui laisse un champ opératoire plus large que le procédé de Billroth. On fait ensuite les anastomoses comme on peut, soit du bout duodénal, soit d'un anse intestinale.

Au point de vue du siège des lésions, il considère qu'elles portent surtout sur l'estomac, le duodénum étant pris d'une façon insignifiante.

M. Bérard maintient que, toutes choses égales d'ailleurs, la gastro-entéro-anastomose a une mortalité bien moindre que la pylorectomie.

Séance du 5 janvier 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Rétrécissement cicatriciel de l'intestin, d'origine tuberculeuse.

M. Gangolphe présente une femme opérée d'un rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle par entéro-anastomose.

Le début de cette affection avait été caractérisé assez brusquement, il y a plusieurs années, par des coliques intestinales très douloureuses, accompagnées de vomissements et de fièvre.

A son entrée, cette femme était amaigrie, de teint pâle, mais d'aspect calme. En l'examinant, on remarquait un certain degré de tympanisme localisé et de clapotage sus-ombilical, tels qu'on les constate dans les sténoses pyloriques, si bien qu'on porta ce diagnostic, au premier abord. Mais bientôt, au cours d'une crise bien observée, on réforme ce diagnostic pour adopter celui de sténose intestinale.

La laparotomie démontra l'intégrité du pylore, l'absence de dilatation gastrique; mais une partie de l'intestin grêle était extrêmement dilatée, le cæcum et les côlons étaient aplatis. Tous ces signes étaient le résultat d'un rétrécissement intrinsèque de l'intestin qui admettait au maximum une bougie n° 20. Sa longueur était d'un centimètre; au-dessus de lui, l'anse atteignait le volume de l'avant-bras; elle était plutôt épaissie et non distendue. Sur le péritoine, pas trace d'ascite, de tubercules, ou d'adhérences.

En somme, il s'agissait d'une sténose intestinale de nature probablement tuberculeuse et complètement guérie. Aussi M. Gangolphe préféra-t-il à l'entérectomie une simple entéro-anastomose entre les anses sus- et sous-jacentes, l'abouchement étant long d'au moins 10 centimètres. Les suites opératoires furent des plus simples. Les douleurs ont complètement disparu, les gaz et les matières passent très régulièrement. Cette guérison sera probablement définitive, puisque les lésions sont guéries et cicatricielles.

Ce cas rappelait, au point de vue clinique, une vraie sténose pylorique.

M. Horand. — Il serait intéressant de savoir comment s'est faite l'inoculation de cette tuberculose intestinale.

Plaie de l'artère axillaire. Ligature.

M. Gayet présente un homme de vingt-deux ans, ayant reçu, il y a un mois, une balle de revolver dans la paroi antérieure de l'aisselle gauche. L'hémorragie avait été aussitôt fort abondante. Cet homme était exsangue, pâle, lorsqu'il fut examiné, sa main était engourdie, on ne sentait pas le pouls radial du côté gauche; enfin, la paroi antérieure de l'aisselle, qui était ecchymotique, formait une voussure sous l'influence d'un volumineux hématome.

L'incision conduisit sur une plaie de l'artère axillaire à la partie inférieure de l'aisselle. Après la ligature du bout supérieur qui donnait un fort jet de sang, on dut pratiquer la ligature du bout inférieur par lequel revenait le sang.

Seule l'artère axillaire avait été atteinte par le projectile, qui fut facilement retrouvé et enlevé. Aucune lésion des autres éléments du paquet vasculo-nerveux. Les suites ont été absolument simples, pas de gangrène, pas de troubles nerveux; cependant il persiste un léger engourdissement des trois derniers doigts, d'origine probablement vasculaire.

En somme, M. Gayet a pratiqué la ligature des deux bouts de l'artère axillaire divisée, suivant ici la conduite proposée, dès 1892, par Ch. Nélaton. La ligature à distance de l'artère sous-clavière (Le Fort) n'est plus guère défendue aujourd'hui.

Cette ligature de l'axillaire a été pratiquée, dans ce cas, au niveau de la zone dangereuse, c'est-à-dire dans la moitié inférieure, au-dessous de l'émergence des branches collatérales de l'artère. Aucun trouble consécutif.

M. Gangolphe a pratiqué la ligature simultanée de l'artère et de la veine axillaire à la partie inférieure de l'aisselle, pour un anévrisme artérioso-veineux d'origine traumatique, et a obtenu ainsi un excellent résultat. La gangrène doit être exceptionnelle depuis l'application stricte de la méthode pasteurienne. Elle s'expliquerait par des anomalies dans la distribution des branches de l'axillaire, anomalies assez fréquentes, ainsi qu'on le constate lors des curages axillaires.

M. Vallas. On ne doit plus aujourd'hui s'en laisser imposer par la crainte de la gangrène, lorsqu'on se trouve dans la nécessité de lier l'artère axillaire. C'est ainsi que, au cours d'un curage axillaire pratiqué après une amputation du sein, il a pu lier l'artère axillaire et réséquer la veine, sur une étendue de plus de dix centimètres, sans autre accident consécutif qu'une légère plaque de sphacèle sur le sommet du coude.

M. Villard. Nous devons répéter que la ligature des deux bouts d'une artère divisée, fût-elle l'axillaire, est la méthode de choix, depuis l'application de l'asepsie. Elle assure mieux l'hémostase que la ligature à distance de la sous-clavière. Elle favorise encore moins la production de la gangrène; après la ligature de la sous-clavière, une double circulation collatérale doit s'établir, tandis qu'après la ligature des deux bouts un seul réseau collatéral suffit au rétablissement de la circulation.

Prostatectomie périnéale.

MM. Vignard et Barlatier présentent un homme de soixante-huit ans qui a subi cette opération. La prostate était volumineuse; les mictions fréquentes, la difficulté du cathétérisme qui provoquait fréquemment des urétrorragies, la cystite avaient déterminé la cachexie urinaire.

Malgré les sondages, la miction se faisait, depuis quelques jours, par regorgement. La sonde à demeure n'était pas supportée.

Fièvre urineuse.

La prostatectomie périnéale a donné un succès complet, malgré la difficulté des soins consécutifs. La miction est actuellement facile, le résidu vésical de 20 à 30 grammes seulement. L'atonie vésicale a disparu. La plaie périnéale était oblitérée dès le quinzième jour.

M. Goullioud. Les résultats des prostatectomies sont ordinairement très satisfaisants. Ils sont meilleurs, depuis qu'on la fait précéder de soins préliminaires destinés à guérir l'infection vésicale. L'opération, pratiquée ainsi à froid, est absolument bénigne.

Hystérectomies vaginales dans les cancers utérins pendant la grossesse.

M. Condamin présente deux malades auxquelles il a pratiqué l'hystérectomie vaginale, dans le cours de la grossesse, pour des cancers utérins. Cette question a été très diversement appréciée en France et à l'étranger. En France, Pinard, Varnier et Champetier de Ribes, pour ne citer que les principaux, conseillent d'abandonner la mère à son triste sort, en laissant la grossesse évoluer jusqu'à terme : ils sacrifient la mère à l'enfant. M. Condamin était de cet avis, il y a quelques mois encore.

Les résultats des statistiques allemandes l'ont fait changer d'avis. En effet, en Allemagne, on préconise l'hystérectomie, même pendant la grossesse, dès les premiers signes d'un cancer utérin. Or, en suivant cette pratique, voici les résultats obtenus par ces chirurgiens étrangers : sur 71 hystérectomies vaginales, il y a 6 cas de mort, 39 récidives dans les trois premières années et 11 survies prolongées plus de quatre ans. Cette conduite est préférable à la conduite de l'École française. M. Condamin possède une survie datant de dix-huit mois.

Séance du 12 janvier 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Lymphangiome du cou.

M. Horand présente un enfant atteint de lymphangiome du cou et entré récemment dans le service de M. Nové-Josserand. La tumeur, apparue au moment de la naissance, est restée stationnaire jusqu'à ces derniers jours. Elle a doublé brusquement de volume il y a huit jours.

Actuellement, elle atteint le volume d'une tête de fœtus à terme, efface la région sous-maxillaire et la région carotidienne; elle s'étend, en effet, de la branche horizontale du maxillaire à un travers de doigt de la clavicule. Sa forme est arrondie, sa consistance molle, sans trace de réductibilité.

Sous la peau saine se dessinent des arborisations veineuses. La jugulaire externe est dilatée. Pas de souffle, de thrill, ni battements. Aucune saillie du côté de la bouche.

M. Nové-Josserand. — Cette tumeur est un hémolymphangiome simple, sans formation kystique assez nette pour qu'on puisse l'appeler lymphangiome kystique.

La lésion a évolué en deux périodes distinctes : une période stationnaire, de durée fort longue, où l'aspect était plutôt celui d'un molluscum; une seconde période, récente, dans laquelle le volume a doublé brusquement. On ne peut penser à un molluscum ayant subi si rapidement une dégénérescence myxomateuse. Il s'agit bien d'un hémolymphangiome, développé au pourtour du paquet vasculo-nerveux du cou et recouvert par le sterno-mastoïdien; le volume augmente, en effet, par la position déclive de la région. La meilleure explication de cette augmentation brusque de volume serait une communication de la tumeur avec la jugulaire interne ou une grosse veine du cou.

Étant donné cette communication probable, le traitement devient épineux. Chez un autre malade, atteint cependant d'une tumeur beaucoup plus petite, M. Nové-Josserand éprouva les plus grandes difficultés ; il dut se résigner à réséquer la carotide externe et la jugulaire interne, du reste avec succès. L'ablation est donc grave. C'est à elle qu'il faut cependant s'adresser, car l'abstention permettrait une augmentation de volume telle que, plus tard, l'extirpation deviendrait peut-être impossible.

M. Albertin a pratiqué l'extirpation d'une tumeur semblable, et bien que cette opération ait été fort laborieuse, il croit que l'ablation doit être conseillée.

M. Condamin a vu autrefois des hémolymphangiomes. L'augmentation de volume résulte, peut-être, ici, non d'une communication veineuse, mais d'une déchirure d'un kyste inclus.

M. Villard a observé un lymphangiome kystique du creux axillaire qui offrait une réductibilité telle qu'on put croire à une communication avec la plèvre. Il s'agissait d'une réduction fausse.

En raison de la mollesse de la tumeur du malade de M. Nové-Josserand, et de l'absence d'augmentation de volume par la position déclive de la tête, il faudrait plutôt penser à un lymphangiome kystique. M. Villard ne croit pas à une communication de la tumeur avec la jugulaire interne, car il n'y a pas de souffle, ni de réductibilité. Il s'agit probablement d'une hémorragie provenant d'un petit vaisseau et déversée dans un kyste.

Le traitement doit être l'ablation, souvent plus simple qu'on ne pourrait le supposer.

M. Durand est également d'avis d'enlever cette tumeur.

M. Nové-Josserand. — La tumeur ne doit pas être kystique parce qu'elle gonfle par l'abaissement de la tête. S'il n'y a pas communication avec la jugulaire interne, il doit s'en trouver une avec quelque autre gros vaisseau veineux. Du reste, cette complication ne constitue pas une contre-indication opératoire. Mais il sera utile d'aller tout d'abord à la recherche du paquet

vasculo-nerveux et disséquer ensuite seulement la tumeur en détachant peu à peu sa face profonde de bas en haut.

Ostéo-sarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus. Résection conservatrice. Ostéo-sarcome du péroné. Résection conservatrice.

M. Gangolphe attire de nouveau l'attention de la Société sur la chirurgie conservatrice des ostéo-sarcomes, à propos de deux malades qu'il présente guéris.

L'une est une jeune fille de dix-huit ans, opérée depuis un mois, et qui a subi la résection de 22 centimètres de l'extrémité supérieure de l'humérus pour un ostéo-sarcome à marche rapide. Grâce à la résection parostale, la tumeur a été largement enlevée. L'état général s'est relevé. Les mouvements du coude et de la main ont leur amplitude normale. Un appareil orthopédique suppléera à l'impotence de l'épaule.

Le second, un garçon de dix-sept ans, a subi l'ablation d'un segment osseux du péroné, dans la moitié inférieure de cet os, toujours pour un ostéo-sarcome malin. Chez ce malade, l'absence de fièvre, la présence de ganglions inguinaux et l'existence de très vives douleurs avaient permis de porter le diagnostic d'ostéo-sarcome, que venait encore confirmer la radiographie.

Pour plus de sécurité, Gangolphe incisa la tumeur qui était constituée par une coque osseuse, avec ossifications périostiques, recouvrant une cavité centrale remplie de tissu lardacé. L'examen histologique ayant révélé la nature maligne du tissu, on pratiqua, dans une seconde intervention, l'ablation de la moitié inférieure du péroné, en conservant la malléole. Ce diagnostic précoce semble promettre un bon résultat.

M. Bérard a pratiqué, il y a trois mois, un évidement osseux contre un sarcome de l'extrémité supérieure du tibia, développé sur la ligne oblique. La tumeur était bien propagée aux muscles jumeaux; mais, comme le paquet vasculo-nerveux était intact, on put, en somme, faire une extirpation complète.

Histologiquement, la tumeur était un sarcome périostique malin. La récidive survint rapidement, un mois et demi après l'opération.

M. Gangolphe réserve pour les membres supérieurs et pour le péroné ces essais de chirurgie conservatrice dans les ostéo-sarcomes. Il condamne l'évidement, qui constitue un mode d'exérèse insuffisant, et conseille toujours la résection du segment malade. Enfin, l'infiltration des muscles par la tumeur constitue une autre contre-indication de la résection simple; ces cas sont justifiables seulement de l'amputation.

Pour le membre inférieur, M. Gangolphe réserve la question, tant qu'il ne sera pas démontré qu'on peut marcher sans tibia. Il faut cependant citer le cas d'une de ses opérées qui marche uniquement sur son péroné; mais le fait est trop exceptionnel.

Trois cas de chirurgie gastrique.

M. Albertin présente quelques considérations au sujet de trois opérations stomacales.

Sa première opérée, agée de quarante-et-un ans, offrait tous les signes d'un ulcère en activité : hyperchlorhydrie, vomissements fréquents, mauvais état général, pas de tumeur.

A la laparotomie, tumeur prépylorique si limitée que l'excision circulaire en fut pratiquée. Suture de la perte de substance stomacale. Suites opératoires simples. Cependant, pas d'amélioration appréciable; persistance du spasme pylorique et des vomissements, plus espacés néanmoins qu'avant l'opération. Il s'agissait histologiquement d'un adénome malin des glandes pyloriques, et cliniquement, d'un vieil ulcère transformé en cancer.

Chez les deux autres malades, il s'agissait d'anciens ulcères pyloriques entourés d'une large zone de périgastrite. Ici la libération du pylore a été complétée par l'établissement d'une gastro-entérostomie. Deux résultats parfaits.

Ces trois cas démontrent que la gastro-entérostomie atténue le spasme pylorique, que peut laisser subsister l'excision de l'ulcère.

M. Vallas. Dans la périgastrite, la libération des adhérences est insuffisante et devra toujours être complétée par une gastro-entérostomie.

Dans le premier cas de M. Albertin, la persistance des vomissements est due peut-être à une technique défectueuse, qui a produit un certain degré d'occlusion du pylore. Du reste, en présence d'un cancer prépylorique, la simple excision doit céder le pas à la pylorectomie.

X. Delore.

BIBLIOGRAPHIE

RECHERCHES SUR LE SARCOME; par **A. et H. Malherbe**. — Paris, Masson, 1904.

Dans ce fort volume de 600 pages, les auteurs publient le résultat de leurs études sur les sarcomes. Le sujet est difficile et les sarcomes sont beaucoup moins bien connus et classés que les tumeurs épithéliales. La contribution apportée par A. et H. Malherbe à cette étude est certainement importante, puisqu'elle est basée sur de nombreuses observations personnelles; malheureusement, les figures de ce livre (sauf une planche hors texte) méritent à peine le nom de schémas; comment contrôler une description histologique donnée par un auteur sur une figure ultra-schématique? C'est une impossibilité presque complète. Sur nombre d'autres points de détail, on peut discuter encore les opinions des auteurs; mais il s'agit là de questions en évolution, encore fort embrouillées et nous ne saurions faire aux auteurs un reproche de leurs idées personnelles. L'ensemble du livre est d'ailleurs fort intéressant, rempli de documents originaux et renfermant en outre une bibliographie sérieuse du sujet; il intéressera à la fois les anatomo-pathologistes et les chirurgiens.

P. LECÈNE.

LA CHIRURGIE DU MÉDIASTIN ANTÉRIEUR; par **M. Auvray**. — Paris, J. B. Baillière, 1904.

Dans ce volume, M. Auvray étudie la chirurgie du médiastin antérieur, le cœur et le péricarde exceptés; 24 planches anatomiques ou chirurgicales illustrent l'ouvrage. Après un rappel anatomique complet, l'auteur étudie successivement les voies d'accès chirurgical sur le médiastin antérieur. Ensuite il traite des principales affections justiciables de l'ouverture du médiastin antérieur (corps étrangers trachéo-bronchiques, médiastinites suppurées, tumeurs du médiastin). L'ouvrage se termine par l'étude des anévrismes des gros vaisseaux du médiastin antérieur; les principales observations publiées sont rapportées sous forme de tableaux statistiques et permettent de juger de la valeur comparative des différents traitements proposés pour ces anévrismes. Ce volume est tout d'actualité et intéressera certainement tous les chirurgiens.

P. LECÈNE.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

LA
CASTRATION CONTRE L'INVERSION SEXUELLE

Par Ch. FÉRÉ,

Médecin de Bicêtre.

La castration contre l'inversion sexuelle a été proposée en raison de ses inconvénients sociaux et en raison des mauvaises chances de leur descendance; mais elle a encore été proposée dans le but de la cure de l'inverti.

La descendance des invertis est certainement entachée de dégénérescence dans des faits passablement observés[1]; mais on paraît être certain que des invertis ont donné naissance exclusivement à des enfants normaux : l'hérédité morbide n'est pas fatale. Cette fatalité n'impose donc pas la nécessité de cette mesure radicale; d'autant moins que la tendance des invertis est très faible pour le mariage, et cette tendance pourrait encore être atténuée si on les encourageait à rester dans la chasteté et non à chercher à rentrer dans la loi commune. Il est certain que des invertis sont capables de se conformer aux règles générales de la conduite. Il est difficile de légiférer sur la castration contre l'inversion. La difficulté augmente si on constate que l'opération ne modifie pas heureusement les instincts des invertis, mais peut empirer leurs conditions mentales.

Bien qu'on ait soutenu le contraire, les invertis sont souvent parfaitement conscients de leur anomalie et en souffrent. Ils en souffrent jusqu'à exprimer des idées de destruction. Je n'ai pas observé de suicide réalisé; mais j'ai vu le résultat d'un autre genre de destruction qui me paraît mériter d'être relevé.

On ne connaît pas la lésion qui provoque l'inversion; on a accusé le testicule, et la médecine a proposé l'ablation. Les invertis qui souffrent de leur anomalie pensent à la castration. J'avais déjà vu un homme qui était parfaitement décidé : il affirmait qu'un chirurgien lui avait assuré des succès au point de vue de l'instinct con-

1. Ch. Féré, *L'instinct sexuel. Évolution et dissolution*, 2e édit., 1902, p. 281.

traire; cependant il venait consulter parce qu'un neurologiste de Bruxelles l'avait laissé dans l'hésitation. Il ne présentait aucune anomalie des organes externes. Je le dissuadai de son projet, pensant que ses anomalies instinctives avec obsessions tenaient à des particularités de structure du cerveau; je l'encourageai à une gymnastique intellectuelle tendant à détourner les préoccupations sexuelles. J'ai émis l'idée que la suppression des organes était capable de provoquer des obsessions plus pénibles. Il paraissait découragé; je n'ai eu aucun soupçon de la sincérité de l'idée de sacrifice. J'ignore son sort.

Je donne de la traduction de l'anglais des passages les plus frappants d'une lettre qu'il m'avait adressée avant sa visite.

Mon cas est une perversion sexuelle. J'ai du goût pour les garçons, et les femmes ne m'ont jamais attiré. Étant jeune j'ai essayé et j'ai réussi quelquefois à en obtenir quelque chose, mais sans un réel plaisir. Mais les relations avec les garçons remontent à ma vie d'écolier et elles ont continué toute ma vie (j'ai maintenant près de quarante-deux ans). Je ne me suis pas masturbé à l'excès; mais je le fais encore. Dans ces derniers temps, je ne l'ai plus fait avec des garçons. J'ai essayé de tout, j'ai voyagé, j'ai travaillé dur, la religion, tout a donné une déception et l'ancien mal a persisté. Je n'ai jamais eu d'érections complètes, seulement partielles. N'avaient été les garçons, ma carrière aurait été superbe... Je suis ici pour quelques semaines et j'ai l'intention de retourner bientôt en Australie, mais je me sens impossible d'être délivré de l'habitude. Je me suis même marié, pensant me guérir; mais je n'ai eu aucune connexion avec ma femme; je fus pris de haine pour elle (je ne l'ai jamais aimée) et maintenant nous sommes séparés. Le temps du mariage a duré huit mois : ce fut un enfer. Mon père n'était pas fort (poumons) et mon frère est mort à vingt-quatre ans d'une phtisie galopante. Un hypnotiseur de Londres essaya de me guérir, mais sans le moindre succès. Quand je suis au travail, je suis très heureux s'il est très énergique, mais je suis excessivement fatigué, en particulier mes jambes sont fatiguées et la tête me tourne, mais aussitôt que je retourne au travail j'oublie tout. Je suis excitable et nerveux comme mon père.

J'ai rencontré il y a quelque temps un docteur de Sydney... et voici ce que j'appris de lui. Il me dit qu'il n'y avait qu'un remède : la castration, et que je deviendrai un nouvel homme et que je n'aurai plus de sensations perverses de ce genre. Tout cela serait non existant pour moi et non plus un obstacle pour ma carrière. Je fus donc relevé hors de toute mesure à ce que j'apprenais et je fus décidé à l'opération le plus tôt possible. Il ajouta qu'il avait eu deux cas... et il les a revus pendant des années après les avoir castrés et il savait qu'ils n'avaient eu absolument aucun désir du genre dont il s'agit.

Pourtant, j'ai pensé qu'il serait bon de consulter un spécialiste pour les nerfs à Bruxelles où je suis... Il me dit, à ma grande surprise et mon grand désappointement, que la castration ne pouvait faire de bien dans mon cas; il pense qu'elle me laissera de même seulement avec quelque torture additionnelle en restant incapable de me satisfaire. Il croit que je suis une sorte d'épileptique, m'a prescrit du bromure trois fois par jour, et s'il ne fait rien de bon pour moi, je pourrai toujours tenter la castration. Il ajouta que c'était seulement son opinion et que si j'avais besoin d'une opinion d'une autorité sur le sujet, je pouvais la prendre.

Ma question maintenant est simplement celle-ci : Pensez-vous que la castration pourrait me guérir ou au moins m'apporter une grande amélioration dans ma condition ou non?...

Ce fait ne montre que le désir du sacrifice. Dans un autre, qui s'est présenté au commencement de l'année dernière, la castration s'est réalisée.

Observation. — Il s'agit d'un homme de haute taille, corpulent, portant une barbe entière, bien fournie, brune; il a une voix virile normale qui ne frappe pas l'attention par les caractères spéciaux des invertis; il ne présente pas de stigmates de dégénérescence [1]. Il aborde tout de suite le point le plus important : « J'ai suivi un mauvais conseil, je suis bien pire, je pense constamment à me tuer, mais je n'ai aucun courage. Je me suis fait enlever les testicules, ma situation est insupportable ». Les renseignements suivants, bien qu'incomplets, présentent quelque intérêt.

Cet homme a quarante-quatre ans, d'origine anglo-saxonne. Il est né en voyage en mer. Son père et sa mère paraissent avoir été bien portants au point de vue nerveux; mais ils ont succombé quand il avait trois ans, à la suite d'un incendie, ne laissant pas d'autre enfant. Il a été élevé par un oncle qui le traita comme ses deux fils. Ses cousins étaient plus âgés de deux ou trois ans que lui; il n'a jamais remarqué aucune particularité sexuelle chez eux; ils se sont mariés jeunes et ils avaient des enfants à l'âge de trente ans environ lorsqu'il les a perdus de vue. Il ne signale pas de maladie dans son enfance, il ne se souvient que des mictions involontaires se présentant à longues échéances jusqu'à douze ans. Il est resté depuis bien portant, n'a jamais gardé un jour le lit. La première mani-

1. La beauté du corps n'exclut pas les anomalies instinctives. La sexualité ne se manifeste que longtemps après que les formes organiques sont déjà développées; elle peut subir plus tard des troubles de développement. On a remarqué que les invertis sont souvent bien conformés et vigoureux. C'est un argument contre la dégénérescence chez eux et on a soutenu qu' « il faut être logique et accorder aux invertis le droit à la volupté » (A. Raffalovich, *Les groupes uranistes à Paris et à Berlin*, extr. des *Arch. d'anthropologie criminelle*, 1904, p. 7).

Mais on peut reconnaître que non seulement chez l'homme, mais dans l'animalité en général, la reproduction est un caractère dont l'absence est une preuve suffisante d'anomalie ou de dégénérescence; or, l'inversion est plutôt défavorable à la reproduction.

festation du sexe s'est produite environ à cinq ans, à propos d'un saignement de nez d'un de ses cousins : il sentit pour la première fois une érection, et il prenait un grand plaisir à ce saignement qu'il n'avait jamais vu auparavant. Depuis cette époque se reproduisit la même excitation après le même spectacle fourni par le même cousin, mais aussi à propos de chocs ou de blessures quelle qu'en soit la victime, mais il ne se souvient que des individus du sexe masculin. Ce ne fut que deux ou trois ans plus tard, autant il s'en souvient, qu'il éprouva du plaisir à produire une souffrance, sur des garçons ou des hommes surtout, en provoquant des chocs par les poings et surtout en pinçant les fesses ou les cuisses. Il avait une dizaine d'années qu'il se souvient avoir déclaré dans un groupe d'enfants qu'il ne se marierait jamais parce qu'il avait horreur des filles et des femmes. Il ne chercha jamais l'occasion de provoquer sur elles les douleurs. C'est alors qu'il fut invité à la masturbation par un garçon de son âge; mais il ne se laissa pas toucher. Dans d'autres circonstances ultérieures, il résista aux contacts. Il se touchait surtout quand il était excité par un spectacle de souffrances se prolongeant. Il remarque d'ailleurs qu'il n'est jamais excité que par un spectacle d'une souffrance peu intense qui provoque seulement une irritation, mais pas une douleur intense. Il avait treize ans quand il fut témoin d'un accident d'un homme qui avait attiré déjà ses sympathies, et avait été renversé par une voiture sans en conserver de traces : c'est son premier amour intense.

C'est seulement vers quatorze ans, avec les premiers signes de la puberté, qu'il sentit des attractions pour des camarades, mais plus souvent pour des hommes mûrs; il était surtout attiré par des voix graves; mais il s'attachait principalement à des individus trapus et velus; il préférait les hommes cultivés et soignés. Il s'est adressé, discrètement d'ailleurs, à des hommes de ce genre, qui ne lui ont répondu que par des rebuffades ou une indifférence complète. Il éprouva un profond sentiment d'humiliation dès les premières tentatives et il comprit qu'il était un anormal. Il chercha à nouer des relations avec des jeunes filles, pour faire développer les sentiments qu'il entendait exprimer par ses camarades. Il avait dix-neuf ans lorsqu'il fit la connaissance d'une jeune fille de vingt-quatre ans avec laquelle il lia une grande intimité en raison de conformité de goûts relativement à la littérature, l'art, la philosophie. Mais il ne fut pas question de sexualité et il n'éprouva aucune sympathie pour elle à ce point de vue. Pendant trois ans que persista, que dura la camaraderie avec cette jeune fille, cette conformité d'idées ne fit que se développer, mais il n'en prit pas moins des passions envers des hommes. Cette jeune fille quitta la ville avec sa famille; la correspondance devint rapidement banale et elle cessa après quelques mois par l'indifférence des deux côtés. Cependant de temps en temps il continua de s'occuper d'elle sans être capable de tenter un rapprochement; il l'a aperçue l'année dernière : elle l'a choqué par des caractères de masculisme; il est bien certain qu'elle est restée célibataire; il pense à elle peu souvent; mais il n'a fait aucune tentative d'un rapprochement qui serait possible.

Il s'est occupé de travaux de littérature, et il est entré dans plusieurs établissements d'instruction de jeunes garçons; il cherchait à s'occuper des plus âgés ou à se mettre en rapport avec eux. Il a quitté plusieurs fois spontanément, d'une manière subite, l'établissement parce qu'il avait laissé se développer une sympathie contre laquelle il ne pouvait plus lutter. Plusieurs fois, il est resté dans ces conditions, et il en est arrivé, par une correspondance choquante, par des caresses, à provoquer son renvoi. Vers trente-cinq ans, au bout de dix ans environ, il dut renoncer à l'enseignement pour les affaires. Il a continué à éprouver des attractions pour des hommes; mais il ne s'est jamais laissé aller, bien qu'il lui soit quelquefois arrivé de rencontrer des individus capables d'accepter des invitations. Il était entraîné à fuir lorsque le danger était le plus pressant.

Depuis longtemps sa situation lui paraissait plus pénible, parce qu'il se sentait de plus en plus incapable de résister, bien que ses fonctions génitales fussent atténuées, mais sa volonté était plus précaire. Il signale d'ailleurs des troubles neurasthéniques qui ont augmenté depuis. Il a consulté à diverses reprises depuis les premiers temps de la seule attraction par la femme dont il a été question. Il cherchait des remèdes et il s'est montré très docile, mais il n'obtenait que très rarement des apparences de tendance d'excitation; il était porté à s'approcher des femmes, mais le plus souvent il n'arrivait qu'à des impulsions de fuir de plus en plus irrésistibles. Les essais sans succès devenaient de plus en plus pénibles. C'est alors qu'il est arrivé aux impulsions de suicide; il a trois fois tenté; il a été détourné par des personnes qui avaient été choquées par ses allures. Il avait trente-deux ans quand il a eu un troisième échec; il fut interrompu pendant une tentative de pendaison qui lui laissa une impression pénible par une plaie contuse par la corde, dit-il, mais peut-être par un choc moral, car jamais cette tendance ne s'est plus produite. Il s'arrêtait depuis à l'idée de la castration que plusieurs médecins lui avaient suggérée, tandis que d'autres l'en détournaient. C'est depuis trois ans surtout qu'il y est revenu plus souvent. Il s'est trouvé successivement trois médecins dans la même ville qui lui ont répété le même conseil et deux chirurgiens qui lui ont assuré la possibilité du succès. Il choisit celui qui lui avait conseillé de se laisser exécuter la prothèse qui pouvait lui laisser des illusions. L'ablation des deux testicules fut exécutée et ils furent remplacés par deux corps d'une consistance paraissant assez conforme d'apparence et de résistance. L'opération ne l'immobilisa que dix-sept jours; il fut plein d'espoir; cependant dans les derniers jours il prit ombrage par le regard d'une personne qui contribua à lui donner des soins; il crut comprendre que son expression devait être modifiée, que son aspect devait être changé au point de vue sexuel. Quand on lui fit enlever son dernier pansement, il fut autorisé avec réserve à toucher ses appareils prothétiques; il fut choqué, bien qu'on l'eût pourtant, en supplément de précaution, prévenu de l'absence de la sensibilité spéciale des organes normaux. Il a compris tout de suite la conséquence du fait, mais la préoccupation n'en persista pas moins; il se mit à exercer des palpations constantes si bien qu'il provoqua une irri-

tation douloureuse; quand il se présenta au chirurgien il trouva la situation nécessitant l'enlèvement des corps étrangers. La guérison fut facile; mais, depuis que son scrotum est vide, il est obsédé de la privation de ces organes qui sont indispensables non seulement à la virilité, mais aussi à l'intelligence; tout le monde le voit, lui semble-t-il. D'autre part, il reste au même point du sexe en ce sens qu'il est toujours aussi attentif aux hommes, qu'il est capable d'excitations qui lui procurent les mêmes risques, car il a les mêmes érections. Il est moins capable de résister; en tout cas il est certain qu'il se défend plus énergiquement en fuyant plus encore qu'autrefois avec une brusquerie très intense. Pour être sûr de ne pas s'attacher, il est obligé de changer très souvent de résidence, et quand il fuit, c'est maintenant définitivement. Il ne peut plus s'occuper avec suite; il a perdu depuis son amputation, il ne cesse de le répéter, sans se préoccuper d'ailleurs des troubles neurasthéniques qui s'accentuent chaque jour. Il a renoncé au suicide, dit-il, mais il cherche un narcotique, il a déjà essayé le chloral et l'opium; le premier n'a pas été toléré, mais le second constitue déjà une intoxication qui manifeste quelquefois des incommodités (il prend du laudanum, environ une cuillerée à café, quelquefois plus chaque jour).

Depuis la castration, l'inversion n'a pas disparu; mais les obsessions ont augmenté et se sont développées et l'obsédé est devenu un migrateur. C'est un fait qui ne doit pas servir de règle absolue, mais qui mérite d'être pris en considération; il est digne de figurer parmi les documents propres à illustrer l'histoire de l'état psychique après la castration [1].

1. J. Colombani, *Introduction à l'étude des troubles psychiques dans les affections génito-urinaires de l'homme et des conséquences thérapeutiques qui en découlent*, th., 1901, p. 61.

DE L'ENTRÉE DE L'AIR DANS LES VEINES

PENDANT LES OPÉRATIONS CHIRURGICALES

PAR MM.

Xavier DELORE, et **René DUTEIL,**

Assistant de M. le Professeur Poncet, de Lyon.

Interne des hôpitaux de Lyon, Élève à l'École du service de santé militaire.

Il y a un an, l'un de nous publiait dans la *Revue de Chirurgie* une observation de mort par entrée de l'air dans les veines au cours d'une hystérectomie abdominale pour fibrome de l'utérus; la vérification anatomique qui en fut faite avait établi la réalité du phénomène. Tout dernièrement, ayant eu l'occasion d'observer un cas de mort rapide, pendant une intervention pratiquée dans le service de M. le professeur Poncet pour une volumineuse tumeur du cou, et ayant cliniquement et anatomiquement acquis la certitude que la mort avait été causée par entrée de l'air dans les veines, il nous a paru intéressant de signaler ce fait; car la rareté des observations précises de mort, par ce mécanisme, fait que certains auteurs en discutent encore la possibilité.

Nous nous proposons donc, en nous basant sur les faits cliniques et les expériences précises qui ont été faites, d'établir encore une fois l'existence de ce phénomène; ensuite, nous essaierons d'en expliquer le mécanisme, et nous envisagerons dans un dernier chapitre les ressources que la thérapeutique nous offre pour lutter contre ces accidents, lorsqu'ils se sont produits.

I. — Historique.

Nous ne nous attarderons pas à reprendre ici l'historique complet de la question : il a été suffisamment mis au point dans le travail auquel nous faisions allusion plus haut[1]. Nous nous bornerons à

1. X. Delore, *Revue de Chirurgie*, octobre 1903.

retracer les grandes étapes de la question, et nous insisterons seulement un peu plus sûr quelques travaux récents.

Depuis le milieu du XVIIe siècle, différents auteurs avaient, chez les animaux, provoqué la mort par introduction d'air dans les veines. En 1683, van der Heyden dit : « Après avoir injecté de l'air par la veine crurale d'un chien, ce fluide passe par l'abdomen en faisant du bruit et arrive au cœur en un instant. L'animal est pris de convulsions, et les mouvements du cœur s'arrêtent. »

En 1800, Legallois, faisant des expériences sur des animaux en état de gestation afin d'étudier les effets de la perte de sang et de l'abstinence, constata à trois reprises que l'air pénétrait dans la veine cave inférieure ainsi que dans les veines utérines et qu'une mort subite en était la conséquence.

La même année, Bichat rechercha le premier la quantité d'air nécessaire pour provoquer la mort des animaux, et conclut nettement que quelques bulles étaient largement suffisantes. Ces conclusions, admises par la Société médicale d'émulation de Paris, furent cependant attaquées par Viborg et Nysten qui n'avaient produit aucun symptôme dangereux en introduisant, même à plusieurs reprises, de petites quantités d'air dans les veines d'un animal.

La question resta quelque temps dans l'ombre, lorsqu'en 1818, Beauchêne la fit sortir du domaine de la physiologie expérimentale pour la faire entrer dans celui de la pathologie humaine, en publiant une observation d'entrée spontanée de l'air dans les veines, suivie de mort, chez un homme auquel il avait scié la clavicule pour enlever une tumeur de l'épaule. C'est le premier cas réellement certain d'introduction spontanée dont on puisse retrouver la trace; bien antérieurement, il est vrai, en 1707, Méry avait rapporté un cas d'introduction spontanée d'air dans une veine blessée, mais le fait est discuté par plusieurs auteurs. Depuis, les observations sont devenues plus fréquentes; en 1839, Amussat n'en avait pas recueilli moins de 32 cas et, en 1864, Green en réunissait 67. Il est juste de dire que sur les 32 cas qu'il publie, Amussat en accepte 9 comme indiscutables et contrôlés par l'autopsie, 6 également indiscutables, mais sans contrôle anatomique, et 5 douteux; enfin, les 12 autres avaient été suivis de guérison.

Sur ces faits plus nombreux on édifia une symptomatologie assez constante, mais l'explication du mécanisme de la mort resta toujours obscure, malgré des travaux multiples et des discussions répétées aux sociétés savantes. Couty, dans sa thèse de 1875, examine les différentes théories pathogéniques en présence et se voit forcé d'avouer, en terminant son travail, que l'explication des phéno-

mènes dus à l'entrée de l'air dans les veines est encore en somme très discutée.

Les différents travaux faits depuis cette époque n'ont guère jeté de lumière sur la question, et l'on trouve encore dans nos traités classiques des doutes sur l'existence même du phénomène; peut-être faut-il voir dans la rareté des observations de cette nature, depuis que l'emploi de l'anesthésie et des différents moyens d'hémostase rapide est venu simplifier les interventions, la raison de cette obscurité pathogénique, malgré les expériences fréquemment répétées sur les animaux.

En 1898, Bégouin, après avoir observé 2 cas de mort rapide par entrée de l'air dans les veines dans le service de M. le professeur Demons, a repris sur des chiens toutes les expériences déjà faites, et, toutes les causes d'erreur étant soigneusement évitées, a bien montré que l'entrée spontanée de l'air dans certaines veines, telle qu'elle peut se produire pendant l'intervention chirurgicale, est capable de produire une mort rapide. Ces faits semblent démontrer la fausseté de l'opinion de Hare qui, en 1889, avait pu introduire dans les veines des animaux, sans les tuer, des quantités considérables d'air, comme il n'en peut, disait-il, entrer réellement pendant une opération. Mais il est bien prouvé aujourd'hui que ce n'est pas tant de la quantité d'air introduite que de la brusquerie avec laquelle il pénètre que tout dépend.

Nous analyserons plus loin, au chapitre de la pathogénie, les différentes expériences de Bégouin, ainsi que celles reprises l'année dernière à Lyon par un élève de M. le professeur Poncet, M. Piante, et l'un de nous. Nous nous contentons ici d'en rapporter en bloc les résultats qui tendent tous à prouver que l'entrée de l'air dans les veines peut se produire spontanément au cours de n'importe quelle intervention chirurgicale, et qu'elle est susceptible de déterminer la mort; c'est un accident heureusement rare à notre époque, mais dont on doit toujours néanmoins envisager la possibilité.

II. — Symptomatologie.

Avant de décrire la physionomie clinique de ces accidents, nous relaterons d'abord le fait que nous avons nous-mêmes observé récemment.

Observation. — *Énorme tumeur maligne du cou. Tentative d'extirpation. Mort brusque par introduction de l'air dans les veines.*

V..... Jean, trente-six ans, manœuvre, demeurant à la Rochette (Savoie), entre le 13 juin dans le service de M. le professeur Poncet.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux; retenons seulement que sa mère et une de ses sœurs sont goitreuses.

Personnellement, c'est un sujet d'apparence vigoureuse, qui n'a jamais été malade : aucune tare, pas d'alcoolisme, pas de syphilis. Le malade est porteur d'un goitre qu'il s'est toujours connu et qui n'a pas augmenté de volume au moment de la puberté, ni à l'époque d'apparition de sa tumeur.

Fig. 1. — Énorme tumeur maligne du cou, d'aspect bizarre, à point de départ anatomique indéterminé (Entrée de l'air dans les veines pendant les manœuvres d'ablation de ce néoplasme).

Il vient à l'hôpital pour une tumeur du cou qui aurait débuté, il y a environ deux ans, dans la partie toute postérieure de la région parotidienne gauche et qui aurait augmenté assez rapidement de volume. Environ deux mois après l'apparition de la tumeur, alors qu'elle avait atteint les dimensions d'une mandarine, le malade fut opéré à Chambéry. Le résultat parut bon, mais deux mois après l'intervention, la tumeur récidiva dans la région parotidienne et se développa surtout en bas du côté de la région sous-maxillaire. En mars dernier, apparut une gêne marquée de la phonation et surtout de la déglutition des liquides qui ressortaient par le nez lorsque le malade buvait vite; on constata alors la présence d'un prolongement pharyngien de la tumeur. On fit à ce moment des injections sous-cutanées

de quinine; elles firent diminuer la tumeur d'une façon notable, mais on dut les cesser au bout de huit jours parce qu'elles déterminaient des bourdonnements d'oreilles très pénibles, et une surdité qui n'a pas disparu depuis.

A l'entrée, nous constatons : volumineuse tumeur, grosse à peu près comme deux poings d'adulte, occupant les régions mastoïdienne, parotidienne et sous-maxillaire gauches; le pavillon de l'oreille est légèrement soulevé dans sa partie inférieure. L'aspect de la peau est variable suivant les points considérés : elle est violacée, lisse, tendue, avec d'abondantes veinosités dans la portion sous-maxillaire de la tumeur; en arrière, la surface devient plus bossuée, et creusée de sillons et de petites anfractuosités exulcérées.

La consistance est partout dure, ferme, mais cependant pas ligneuse.

Dans la région mastoïdienne, la masse semble formée de deux portions, à limites assez franches et assez régulières, légèrement mobiles l'une sur l'autre et sur les plans profonds. La tumeur prise à pleine main dans la région sous-maxillaire est très peu mobilisée.

Lorsqu'on ouvre la bouche du malade, on voit le côté gauche du voile du palais soulevé par une grosse masse rosée, dure au toucher. Le doigt pharyngien reçoit nettement les pressions des doigts placés sur la face externe de la tumeur et les leur transmet; les deux portions pharyngée et cervicale semblent donc en connexion intime.

Les signes fonctionnels consistent en : céphalée très intense et surtout nocturne; troubles de la parole (nasonnement); troubles de la déglutition des liquides.

On note un goitre parenchymateux assez petit du lobe droit du corps thyroïde; la trachée n'est pas déviée; pas de troubles laryngés.

L'examen de tous les autres organes est négatif.

La malade est apyrétique.

Le 17 juin, anesthésie à l'éther. Par une incision sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien on peut aborder la carotide primitive sur laquelle on jette un fil, sans qu'il se produise aucun trouble spécial. Le pneumogastrique est bien en arrière et nullement dénudé ni tiraillé; la veine jugulaire interne n'est pas aperçue. Tout ce temps s'accomplit sans hémorragie grave.

La tumeur adhérant intimement au muscle sterno-mastoïdien, il faut le sectionner à sa partie inférieure; à ce moment, on coupe la veine jugulaire externe, sans hémorragie. La tumeur est attirée alors en haut, et dans ce mouvement, on tend le sterno-mastoïdien, ce qui a pour effet de maintenir béant le bout inférieur de la jugulaire externe. C'est alors qu'on entend un bruit d'aspiration gazeuse, perçu par tous les assistants, analogue à celui qu'on produirait avec la langue en aspirant du liquide avec de l'air; le bruit cesse immédiatement, mais reprend à trois ou quatre reprises. On voit, à quelques centimètres au-dessus de la clavicule droite, la coupe béante de la jugulaire externe dilatée, et sur celle-ci un mouvement de va et vient du sang et de l'air correspondant à la respiration. Une pince est placée sur l'orifice veineux, puis la tumeur est enlevée en partie.

Quatre ou cinq minutes après le premier bruit, la respiration devient plus rare, et s'arrête malgré tout. A ce moment, on voit le sang veineux spumeux sortir du bout central d'une veine jugulaire antérieure. Le cœur bat toujours — une ponction aspiratrice de l'oreillette droite faite avec le Potain ramène du sang mélangé d'une grande quantité d'air. — Le cœur s'arrête définitivement au bout d'un quart d'heure environ.

Autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort. — Rien aux poumons ni dans l'abdomen; l'attention se limite rapidement au cœur et aux grosses veines du thorax.

Dans les veines coronaires, on aperçoit de petites bulles gazeuses très ténues, ressemblant à des index d'air fragmentant la colonne de mercure d'un thermomètre. L'oreillette droite est très distendue, mais flasque, probablement parce qu'elle a été vidée d'air par la ponction aspiratrice. On voit en effet que l'aiguille, après avoir traversé une mince languette pulmonaire, a pénétré directement dans l'oreillette droite; nous en concluons donc que les bulles gazeuses sorties pendant l'aspiration venaient bien du cœur; d'ailleurs, lorsqu'on examine plus attentivement l'oreillette, on y aperçoit par transparence de grosses bulles gazeuses, et si l'on presse, surtout sur l'auricule droite, on a la sensation de crépitation gazeuse que donne la pression d'un poumon.

Après ligature préalable de tous les vaisseaux du hile, le cœur est complètement détaché et porté sous un entonnoir plongeant dans l'eau et surmonté d'une éprouvette également remplie d'eau. Au moment de l'incision des veines caves supérieure et inférieure, on voit s'échapper du bout périphérique une quantité assez considérable d'air, mélangé à du sang, ou sous forme de grosses bulles; cet air des cavités veineuses ne peut être recueilli.

Le cœur droit est ouvert sous l'eau, et cette ouverture donne immédiatement issue à des bulles gazeuses grosses et petites qui se collectent dans l'éprouvette; l'ouverture des cavités gauches pratiquée dans les mêmes conditions donne également quelques bulles, mais en quantité beaucoup moindre.

Il y avait peu de sang dans le cœur, surtout dans le cœur droit.

L'examen des gaz pratiqué par M. Porteret, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu, a donné les résultats suivants :

Volume total	15 cc. 8
Oxygène	2 cc. 4
Azote	14 cc. 4
Acide carbonique	traces.

L'examen histologique de la tumeur pratiqué par M. Dor, chef du laboratoire de la clinique, a montré qu'elle était de nature sarcomateuse.

Cette observation nous paraît absolument démonstrative; outre que les circonstances de la mort avaient fait faire le diagnostic de sa cause, la vérification anatomique nous a bien montré dans le cœur

et dans les gros vaisseaux la présence non seulement d'une mousse sanglante, mais de véritables bulles d'un gaz qui, d'après l'analyse, semble bien être de l'air.

Nous ne croyons pas qu'il y ait dans notre vérification anatomique des causes d'erreur; dans les autopsies que nous avons pratiquées, nous avons, il est vrai, trouvé quelquefois un peu de gaz, mais également réparti dans les quatre cavités, et jamais nous n'en avons trouvé dans les veines coronaires ni dans aucun tronc veineux : ceci nous paraît entraîner la conviction.

Examinons maintenant les différents symptômes qu'on voit apparaître lorsque l'air a pénétré dans la circulation à la faveur d'une plaie veineuse. Presque toujours l'ensemble en est le même : à peine parfois l'un d'eux plus ou moins effacé ou plus ou moins saillant semble-t-il changer un peu le tableau clinique.

Le premier signe qui attire l'attention est un bruit spécial, une sorte de glou-glou aspiratif, produit par le passage de l'air dans la veine; ce bruit particulier, que l'on a encore comparé à un sifflement, à un reniflement prolongé, est parfois perçu très nettement et à une certaine distance par les assistants; c'est le cas dans notre observation. Dans d'autres cas, il est à peine perceptible, et cette différence tient à ce qu'il faut que le passage de l'air s'effectue avec une certaine vitesse pour que le bruit se produise.

Presque aussitôt après ce bruit, le sujet est comme sidéré : dans les observations des auteurs qui ont rapporté des cas de ce genre avant la période anesthésique, on retrouve assez constamment un cri d'angoisse; le malade se sent mourir, puis brusquement survient la syncope. La face est pâle, livide, avec parfois un peu d'écume aux lèvres, les yeux sont renversés, les pupilles sont dilatées, et les réflexes à la lumière et cornéens sont abolis. La respiration est d'abord accélérée, bruyante, profonde, puis se ralentit et cesse au bout de quelques minutes. Le pouls est faible, à peine perceptible et accéléré, avec bientôt quelques irrégularités; si l'on ausculte le cœur, on remarque qu'il continue à battre encore quelque temps après l'arrêt de la respiration et du pouls, mais les bruits sont irréguliers, plus brefs et parfois on entend un véritable bruit hydro-aérique. Les convulsions épileptiformes sont plus ou moins violentes et plus ou moins généralisées; parfois on observe même une contracture complète en opisthotonos. Tous ces symptômes se déroulent avec une effrayante rapidité, et le cœur cesse en général de battre 8 ou 10 minutes après le début des accidents.

Chez les sujets soumis à l'anesthésie générale, le tableau est moins dramatique : il n'y a pas de cri, pas de convulsions, et l'on

assiste au ralentissement et à l'arrêt successif de la respiration et du cœur, sans que parfois on ait même été prévenu de l'accident par le bruit d'entrée de l'air dans la veine; dans l'observation rapportée l'année dernière dans la *Revue de Chirurgie*, les choses s'étaient passées de cette façon, et c'est seulement après la mort qu'on pensa que l'air avait pu entrer dans les veines : ce que démontra l'autopsie.

Couty, par des expériences nombreuses faites sur des animaux, a cherché l'ordre de succession des différents symptômes, et les résultats auxquels il arrive concordent bien avec ce que nous apprend la clinique. Il divise les symptômes en quatre périodes suivant que les accidents sont simplement bornés aux trois premières ou au contraire mortels, et il ajoute que cette marche est toujours la même, constante, inévitable.

Dans une première période, il y a chute de la tension, indiquée directement par les appareils enregistreurs ou indirectement par l'examen du pouls; l'ondée aortique est diminuée, les contractions cardiaques deviennent plus énergiques.

Dans la deuxième période, la chute de la tension devient plus considérable : il y a accélération respiratoire, syncope avec chute, cri, pâleur, etc.

A la troisième période, on observe que l'ondée aortique est nulle ou presque nulle; les muscles striés se contracturent; il y a des convulsions et évacuations par anémie cérébrale, puis anémie bulbaire et respiration rare, apoplectique.

Enfin, au dernier stade, tension nulle, mort du cerveau, puis arrêt respiratoire et en dernier lieu, arrêt cardiaque.

Les résultats de ces expériences sont donc bien concordants avec les signes observés en clinique.

A côté de ces cas de mort brusque, en quelques minutes, il en est d'autres où la terminaison fatale ne survient que quelques heures après le début des accidents, et d'autres, mais beaucoup plus douteux, où l'on a observé la guérison.

Généralement, dans les cas où la mort ne survient pas immédiatement, les symptômes n'ont pas une allure aussi brusque : le malade se plaint seulement d'un malaise général, d'une grande oppression et d'une faiblesse extrême; il y a parfois perte plus ou moins complète de la connaissance, souvent de l'agitation; le pouls est faible et rapide, les bruits du cœur sont sourds, lointains, la respiration est courte et précipitée. Cet état peut durer plusieurs heures, puis la mort survient lentement, sans fracas.

Nous avons, dans nos recherches, trouvé plusieurs observations d'accidents avec mort non immédiate qui nous paraissent devoir

être rapportés à l'entrée de l'air dans les veines. Cassaët, en 1889, rapporte un cas où la mort survient trois heures après l'accident. Fischer en cite également plusieurs où la mort survient de trois à treize heures après. Reynier a signalé, en 1888, à la Société de Chirurgie de Paris un cas dans lequel la mort était survenue cinq heures après l'accident, sans même que son malade eût perdu connaissance. M. Poncet citait un cas analogue à la Société des sciences médicales de Lyon l'année dernière : chez une malade qu'il avait opérée d'un abcès profond du cou, il y eut entrée de l'air dans les veines, en quantité non foudroyante. La malade mourut quinze jours après, avec des accidents circulatoires et respiratoires bizarres; à l'autopsie, on trouva des bulles gazeuses dans le cœur et dans les grosses veines.

Nous pensons donc qu'on doit admettre l'existence de ces faits dont nous essaierons plus loin de pénétrer le mécanisme.

Quant aux cas où les accidents se sont peu à peu dissipés, et dans lesquels le malade a survécu, ils sont évidemment plus difficiles à admettre, car rien ne vient appuyer le diagnostic que l'on a porté. Il en existe cependant : des chirurgiens, au cours d'opérations sur le cou, ont observé les accidents caractéristiques de l'entrée de l'air dans les veines après avoir entendu le bruit particulier que l'on perçoit en pareille circonstance, et ont vu quelques heures après leur malade se remettre d'une façon définitive.

On peut, en somme, en présence des symptômes que nous avons décrits, faire facilement le diagnostic de l'entrée de l'air dans les veines : la soudaineté des accidents, la gêne respiratoire, les convulsions, la faiblesse du pouls, l'auscultation du cœur ne laisseront pas de doute à cet égard. Dans quelques cas, on pourra être encore plus affirmatif si l'on voit une certaine quantité d'air refluer par la veine ouverte, plus ou moins mélangée à du sang au moment de la systole cardiaque. Nous ne croyons pas qu'on puisse, avec un peu d'attention, confondre avec la syncope anesthésique, où la respiration cesse plus brusquement, sans avoir présenté de phase d'accélération et où les battements du cœur sont souvent perceptibles plus longtemps.

III. — Pathogénie.

Nous arrivons ici au côté obscur de la question, celui sur lequel on a le plus discuté et sur lequel d'ailleurs l'accord n'est pas encore fait. Mais, de ce que la pathogénie d'un phénomène pathologique nous est inconnue, faut-il conclure que ce phénomène n'existe pas? Nous ne le croyons pas, car à chaque instant nous rencontrons des

faits cliniques dont nous connaissons bien la physionomie et l'évolution, mais dont nous ignorons absolument le mécanisme.

Les théories sont nombreuses qui ont essayé d'expliquer comment survenait la mort par entrée de l'air dans les veines; chacune est basée sur des expériences précises, et en somme, chacune a du vrai et nous explique une partie du phénomène; peut-être même devrait-on les fusionner et chercher l'explication réelle de la mort dans une résultante de plusieurs faits.

Nous examinerons successivement chacune de ces théories en les groupant, comme l'a fait Couty dans sa thèse, sous trois chefs, d'après les trois organes où l'on a voulu placer la cause première de la mort, l'encéphale, le cœur et le poumon.

Théorie cérébrale.

C'est Morgagni qui, le premier, plaça dans le cerveau la cause de la mort, et qui tenta d'expliquer le phénomène par l'interruption du courant sanguin, causée par de petites bulles d'air dans les petites veines de l'encéphale, ce qui avait pour résultat de distendre ces veines et de comprimer les origines des nerfs. D'ailleurs, Morgagni n'admet pas exclusivement ce mécanisme, et reconnaît que, dans quelques cas, la mort survient par arrêt du cœur à la suite de la distension des cavités droites par l'air.

Bichat est beaucoup plus affirmatif et dit : « La circulation ne s'interrompt que parce que l'action du cerveau est préliminairement anéantie... le cœur bat encore après que la vie animale et le cerveau ont cessé d'être en activité... Non seulement le cœur ne s'arrête pas primitivement, mais ses battements accélérés poussent le sang spumeux vers le cerveau avec une extrême rapidité. » Mais cet auteur n'explique nullement le fait qu'il avance : il admet que le cerveau est le primum moriens, mais ne dit pas pourquoi.

Quelle est la valeur de cette théorie? La grosse objection qui lui fut faite vient de Nysten qui, dans ses expériences, n'avait jamais trouvé d'air dans le système artériel, et concluait que les capillaires du poumon opposaient au passage de l'air une barrière infranchissable contre laquelle le cœur ne pouvait pas lutter et succombait; on ne comprendrait donc pas comment l'air arriverait au cerveau. Nicaise, dans sa thèse d'agrégation, admet encore que le passage de l'air ne peut se faire des veines dans la grande circulation à travers les capillaires du poumon, et il appuie son opinion sur les expériences qu'a faites Jamin : « Prenez, dit cet auteur, un tube de verre capillaire contenant de petits index d'eau séparés par des bulles d'air,

puis avec une machine à pression, refoulez de l'air ou du mercure contre la colonne d'eau : vous verrez qu'il faut une pression de quatre, cinq, six atmosphères pour soulever cette colonne d'eau qui ne renferme cependant qu'une quantité insignifiante d'air ».

Cette objection ne nous paraît pas décisive : outre qu'on ne saurait comparer ce qui se passe dans un tube inerte à ce qui se passe dans les capillaires éminemment élastiques et contractiles, nous voyons que chez certains animaux, comme le cheval par exemple, le passage de l'air à travers les capillaires du poumon est facile. Enfin, si la théorie n'est pas applicable à tous les cas, elle doit l'être à ceux où la quantité d'air n'est pas suffisante pour distendre le cœur ou obstruer les capillaires du poumon, mais où quelques bulles entraînées par le courant sanguin peuvent déterminer les symptômes observés par embolie gazeuse dans les artères du cerveau et surtout du bulbe.

Mentionnons, avant d'en finir avec la théorie cérébrale, l'opinion de MM. Arloing et Tripier qui pensaient à une action réflexe partie de l'endocarde et venant exciter les centres des pneumogastriques.

Théorie cardiaque.

Pour les partisans de cette théorie, c'est l'arrêt du cœur qui est le phénomène primitif : c'est lui qui crée la syncope et amène la mort. Mais, lorsqu'il s'agit d'expliquer la cause de cet arrêt du cœur, nous nous trouvons en présence de plusieurs opinions : pour les uns, c'est par suite d'un phénomène purement mécanique, pour d'autres au contraire, il faut voir une action chimique, toxique, du gaz sur le cœur.

Camerarius est le premier qui, en 1686, énonce la théorie mécanique : pour lui, l'air empêche la contraction de l'oreillette droite où il est contenu, « comme l'urine empêche la contraction de la vessie lorsqu'elle la distend outre mesure ». Après lui Nysten, Amussat, Magendie, Muron et Laborde admettent ce mécanisme, mais sans le démontrer davantage.

Or, il semble difficile d'admettre qu'à moins d'injection forcée il puisse y avoir dans l'oreillette de l'air sous une pression telle que la limite d'élasticité de la fibre musculaire soit atteinte, et que la contraction devienne impossible. Pendant l'inspiration et pendant la diastole cardiaque, il y a dans les veines une dépression susceptible d'y faire entrer spontanément l'air, mais on ne comprend pas pourquoi, par l'ouverture de la veine, l'excès de pression n'amènerait pas tout naturellement l'issue de l'air sous pression lorsque l'aspi-

ration a cessé. D'ailleurs, l'air qui arrive ainsi spontanément jusqu'au cœur n'a jamais une pression supérieure à la tension veineuse qui est de 1 à 3 centimètres de mercure; or, le cœur continue à battre pendant la respiration artificielle bien que la pression veineuse devienne égale à 12 centimètres de mercure. On ne voit donc pas pourquoi il ne triompherait pas de l'obstacle qui lui est opposé puisqu'il est susceptible de triompher de pressions plus fortes.

D'autres auteurs ont cherché à expliquer l'arrêt du cœur par une action toxique de l'air sur la fibre cardiaque. Nysten avait déjà émis cette hypothèse que reprit, en 1843, Marchal de Calvi : « la distension mécanique, dit cet auteur, n'explique pas ces morts subites, foudroyantes : il doit y avoir une action toxique; l'air mis en présence du sang doit faire dégager l'acide carbonique ». Mais les analyses faites par Roux et Delpech ont montré que les gaz recueillis étaient de l'air et non de l'acide carbonique; en outre, Nysten a pu injecter de grandes quantités de Co^2 sans produire la mort et a bien montré ainsi que ce gaz est même moins nuisible que l'air parce qu'il est plus soluble.

Oré, en 1863, aurait vu dans ses expériences que l'air était nuisible plus rapidement et à plus petites doses que les autres gaz, et il pensait à une action sédative déterminant la paralysie des fibres musculaires du ventricule droit. Mais Demarquay et Méric, en reprenant les expériences de Nysten et de Oré, ont montré que tous les gaz se comportent de là même façon : seule leur différence de solubilité rendrait plus ou moins rapide l'apparition des accidents. En outre, les faits observés par nombre de physiologistes prouvent plutôt que l'air a une action excitante : sur les animaux, la grenouille en particulier, Wepfer, Haller, Schiff, ont constaté que le cœur arrêté se met à battre de nouveau si on le place à l'air en ouvrant la poitrine; Nysten, Milne Edwards ont obtenu une action plus énergique encore en amenant l'air au contact de l'endocarde.

Enfin, comme le fait très justement remarquer Couty, la théorie pèche par sa base, car dans aucun travail on ne trouve noté que l'arrêt du cœur soit le phénomène primitif; au contraire, c'est lui qui meurt le dernier.

Tous ces faits semblent donc infirmer la théorie cardiaque de la mort.

Théorie pulmonaire.

Après avoir placé dans le cerveau ou dans le cœur la cause de la mort, on l'a cherchée dans le poumon. Là encore, deux explications : pour les uns (Leroy d'Etiolles, Piédagnel), il y a rupture des

capillaires, emphysème, lésion du poumon; pour d'autres (Boerhave, Poiseuille, Erichsen), il y a simple obstruction du calibre des capillaires, sans lésions de leurs parois.

La moins importante de ces théories est celle de Leroy d'Étiolles, que reprit plus tard Piédagnel : « l'air est poussé par le cœur droit dont les contractions sont accélérées dans les capillaires pulmonaires : il s'y échauffe et en se dilatant, rompt leurs parois, d'où noyaux d'emphysème, compression des capillaires voisins, arrêt de la circulation pulmonaire ».

Mais cette théorie basée sur la dilatation de l'air part d'un principe faux : outre que cet air est déjà dilaté avant d'arriver au poumon, la dilatation maxima de l'air, qui n'est que d'un dixième du volume primitif, comme l'ont montré des expériences précises, ne peut déterminer une distension suffisante pour amener la rupture; enfin et surtout, on ne trouve que très rarement de l'emphysème à l'autopsie. Couty, sur 28 autopsies, déclare n'en avoir jamais rencontré.

La seconde théorie pulmonaire, celle de l'obstruction capillaire, est surtout due à Boerhave : « la présence de l'air empêche les mouvements du sang parce que les bulles ne permettent pas aux parties liquides qui sont en arrière de toucher celles qui sont en avant, ni de leur communiquer l'impulsion donnée par le cœur et les grosses artères. Poiseuille, un siècle plus tard, ne fit que reprendre cette théorie, mais il l'appuya sur des expériences qui démontraient que le sang spumeux nécessitait, pour traverser un réseau capillaire, une pression plus forte que le sang pur.

Cette théorie est donc basée sur un fait exact bien établi par Poiseuille et vérifié par Erichsen et différents auteurs. Mais ces expériences et celles de Jamin, faites avec des tubes capillaires de verre, ne prouvent physiologiquement pas grand'chose, car, on ne saurait, comme l'a dit très justement A. Bérard, comparer des tubes inertes aux capillaires organisés, éminemment dilatables et élastiques. Il semble bien, en tout cas, que l'on doive admettre comme démontrée cette augmentation de pression nécessaire à produire la circulation capillaire; mais, doit-on la considérer comme capable d'arrêter complètement la contraction cardiaque? Nysten, Magendie ont vu de l'air injecté par la carotide primitive revenir par la veine jugulaire; Muron et Laborde ont vu, dans toute une série d'expériences, des bulles gazeuses arriver rapidement des artères dans les veines; enfin, chez le cheval, M. Chauveau a vu l'air injecté dans les veines passer assez rapidement dans le cœur gauche, ayant traversé les capillaires du poumon.

Nous retiendrons donc seulement ce fait : l'air introduit dans la circulation produit au niveau des capillaires une gêne manifeste au cours du sang, mais non un obstacle arrêtant complètement la circulation à ce niveau.

Tel était l'état de la question lorsque parut en 1875 l'excellente thèse de Couty à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts. Cet auteur, après de nombreuses expériences sous la direction de Vulpian, est arrivé à une conception un peu différente, basée sur des faits précis, et qui satisfait assez bien l'esprit. Il croit que l'entrée de l'air dans les veines produit d'une façon constante un trouble initial, toujours identique et entièrement mécanique : l'arrêt circulatoire par distension des cavités droites; tous les accidents consécutifs momentanés, graves ou mortels, ne sont que la conséquence directe de ce trouble circulatoire initial. Voici comment il explique cet arrêt de l'ondée pulmonaire et de la circulation en général.

L'air arrivé dans l'oreillette est chassé dans le ventricule où, plus léger que le sang, il s'accumule à la partie supérieure : gaz élastique, et non liquide incompressible, il distend les parois du ventricule en vertu de la différence des pressions intra et extra-veineuses. La force de contraction restant la même, et la résistance augmentant avec la surface des parois droites distendues, les contractions auriculo-ventriculaires normalement incomplètes le deviennent davantage, surtout dans l'oreillette.

Ces parois, se contractant sur un gaz et non sur un liquide, le compriment au lieu de le pousser : deuxième cause d'affaiblissement de l'ondée. Les orifices sont largement béants : l'oreillette fait refluer le sang dans les veines caves et surtout le ventricule chasse l'air jusque dans les veines par des ondées inverses, volumineuses, à la faveur d'une insuffisance tricuspidienne produite par la distension.

En somme, la mort survient par une sorte d'asystolie aiguë due à la distension des cavités droites : le cerveau meurt le premier, avant le bulbe et le cœur, parce qu'il est le plus sensible des organes de la vie animale. Cette mort du cerveau n'influe pas sur le cœur, car celui-ci cesse de battre après 8 ou 10 minutes, tandis que par destruction simple du système encéphalo-rachidien, il continue à battre pendant plusieurs heures, comme l'ont montré Philip, Spallanzani, Flourens; la mort rapide du cœur est produite uniquement, comme celle des autres organes, par arrêt de la circulation.

Tout récemment, François-Franck communiquait à la Société de Biologie le résultat des expériences qu'il avait reprises avec une technique nouvelle; par la photographie instantanée, il aurait pu

suivre l'itinéraire d'une masse d'air introduite dans les veines. Voici les conclusions auxquelles il arrive :

1° L'air introduit dans les veines en petite quantité passe inaperçu à moins qu'un hasard n'en amène la projection dans le cœur ou dans l'encéphale.

2° Une masse d'air pénétrant par aspiration ou injection forcée dans les veines s'accumule tout d'abord dans l'oreillette et le ventricule droits qu'elle distend, s'y mélange au sang qui la divise, et est projetée par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire, en même temps qu'elle reflue dans les veines.

3° Le sang spumeux, refoulé dans les veines par les contractions de l'oreillette droite et par reflux auriculo-ventriculaire résultant d'une insuffisance tricuspidienne rapidement produite, va imprégner les centres nerveux encéphaliques et y provoque des accidents bien étudiés par Couty en 1875; nous avons aussi retrouvé dans les veines encéphalo-médullaires des bulles d'air refoulées jusque dans les plus fins réseaux et constituant des index aériens qui font obstacle au courant sanguin.

4° Mais, en même temps, l'air mélangé au sang reflue dans les veines coronaires cardiaques dont les embouchures auriculaires sont largement dilatées; il est refoulé dans ces veines que dilate d'autre part l'aspiration péricardique. Sur un cœur mis à nu, on peut voir le reflux auriculaire s'opérer par saccades à chaque contraction.

5° L'air mélangé au sang franchit en presque totalité les réseaux pulmonaires, comme l'ont déjà montré de nombreux expérimentateurs, établissant ainsi que ce n'est pas un obstacle mécanique à la fonction respiratoire qui tue l'homme et l'animal.

6° Cette masse de sang et d'air arrive aux cavités gauches après avoir déjà subi un refoulement partiel par le cœur droit. Elle est projetée par le ventricule gauche dans l'aorte d'où elle se répartit sans loi précise dans les divers réseaux artériels.

7° Dans le système carotidien et vertébral, le courant sanguin spumeux obstrue les capillaires encéphaliques et médullaires, alors que les veines sont déjà remplies d'une masse spumeuse analogue. Le courant artérioso-veineux des centres est supprimé et de cette suppression résultent les conséquences connues de l'anémie nerveuse centrale aiguë.

8° Le myocarde meurt à la suite de la pénétration directe des bulles d'air dans les coronaires.

Donc, pour lui, c'est l'anémie aiguë du myocarde par embolies aériennes qui cause la mort du cœur.

Que doit-on penser maintenant de toutes ces opinions? Nous

croyons que tout le monde a raison, et qu'il ne faut de parti pris en réfuter aucune. La théorie cérébrale nous expliquerait plutôt les cas où la distension du cœur n'est pas suffisamment nette; il est très logique d'attribuer les accidents à une embolie gazeuse qui a pu ensuite se dissoudre dans le sang et ne pas laisser de traces à l'autopsie. La distension cardiaque doit également entrer en ligne de compte, non pas tant parce qu'elle réduit la fibre musculaire cardiaque à l'impuissance que par les troubles qu'elle amène dans la statique générale cardio-vasculaire; Couty a suffisamment élucidé ces faits pour qu'on doive les admettre.

Quant aux embolies coronariennes, il est évident qu'elles doivent également produire des accidents, et comme on trouve, aux autopsies des animaux en expérience ou des sujets morts par entrée de l'air dans les veines, à peu près constamment des gaz qui fragmentent la colonne sanguine dans les veines coronaires, on doit logiquement attribuer une grande valeur à ces constatations. On sait, depuis que nombre d'auteurs, Huchard en particulier, ont insisté sur les accidents graves produits par les troubles de la circulation coronaire, que l'ischémie du cœur par athérome des coronaires est capable de déterminer la mort; pourquoi l'embolie gazeuse n'amènerait-elle pas des résultats identiques puisqu'elle provoque aussi l'ischémie du cœur?

Pour ce qui est de la théorie pulmonaire, nous ne l'admettrons que comme cause adjuvante; nous ne croyons pas que l'obstacle au niveau des capillaires devienne jamais assez fort pour que la contraction cardiaque n'en puisse triompher, mais cet obstacle existe et viendra encore ajouter à la gêne du cœur, déjà troublé dans son fonctionnement par les modifications de la tension sanguine.

IV. — Conditions étiologiques. Conclusions thérapeutiques.

L'introduction spontanée de l'air dans les veines au cours des interventions chirurgicales est un fait en somme assez rare, et ceci tient à ce qu'il faut, pour que l'accident se produise, un certain nombre de conditions physico-physiologiques qui constituent les causes prédisposantes : ce sont elles que nous allons envisager maintenant.

Et d'abord, à l'état physiologique, cette entrée spontanée de l'air dans les veines est-elle possible? Fischer a institué sur des chiens, en 1874 et en 1875, une série d'expériences qui l'ont amené aux conclusions suivantes :

« Par une large plaie de la jugulaire interne à la base du cou,

l'entrée de l'air est constante. Une plaie semblable de la veine axillaire près du thorax entraîne dans la plupart des cas la mort de l'animal en quelques minutes, et toujours cette introduction d'air dans les veines s'est caractérisée avec la plus grande netteté par une gêne respiratoire de plus en plus violente. Quant aux plaies de la veine jugulaire externe et de la veine crurale, elles n'ont jamais entraîné aucun accident. »

Bégouin, dans ses expériences de 1898, est arrivé aux mêmes résultats. Tous ces faits démontrent donc d'une façon indéniable, d'une part, que l'air peut entrer dans les veines spontanément et d'autre part, qu'il est des territoires veineux plus aptes que d'autres à la production de ces accidents. Bérard aîné, dans un mémoire de 1830, avait insisté sur ce fait que les aponévroses du cou exerçaient une action sur la physiologie des veines de la région. Ces veines traversent l'aponévrose dans des canaux fibreux, et comme celle-ci est fixée aux os de toutes parts (os hyoïde, clavicule, sternum), les canaux sont naturellement tendus et les veines béantes à la coupe, comme les veines sus-hépatiques, les sinus prostatiques et craniens, etc. Cette béance augmente à chaque inspiration parce que les os en s'écartant tendent les aponévroses, qui s'y fixent; il y a appel de sang; le cœur, pompe aspirante, va puiser le liquide nourricier jusque dans l'aisselle; la rigidité des membranes tendues neutralise la pression extérieure. « Par un mécanisme admirable, dit Bérard, c'est au moment où le vide se fait avec le plus d'énergie que les vaisseaux acquièrent ce surcroît de résistance à la pression atmosphérique. » Ainsi, les veines sont béantes parce qu'elles sont intra-aponévrotiques. Il en résulte qu'il y a une zone physiologique d'aspiration sur toute la base du cou, généralement désignée sous le nom de zone dangereuse de Bérard. La béance constante et l'appel inspiratoire favorisent dans une plaie de cette région les hémorragies rebelles, l'aspiration du pus et surtout le redoutable accident de l'entrée de l'air dans les veines.

Mais, est-ce seulement dans cette zone dangereuse que l'on observe ces accidents? Nullement, on peut les voir se produire à l'ouverture de n'importe quelle veine. L'aspiration thoracique qui en est la cause se fait sentir jusque dans les territoires veineux des membres; Wertheimer a montré, après d'autres auteurs, qu'elle pouvait être appréciée jusque dans la saphène interne, qui subissait des variations de pression de 30 millimètres de mercure pendant les inspirations forcées.

L'expérimentation, à laquelle l'un de nous a eu recours avec M. Piante, nous a permis de nous rendre compte que :

L'introduction brusque et massive de l'air dans le système cave inférieur, capable d'entraîner la mort, ne semble pas admissible à l'état physiologique. La seule ouverture de la veine iliaque externe, interne, et même de la veine cave inférieure est constamment suivie d'échec. Si l'on maintient béantes les lèvres de la plaie veineuse au moyen d'une canule, on n'observe pas davantage l'aspiration de l'air atmosphérique; on sait, au contraire, que l'aspiration de l'air s'observe fréquemment dans les mêmes conditions au niveau des veines du cou et de l'aisselle.

Nous avons saigné un chien (300 à 500 grammes); plaçant alors une canule entre les lèvres de la plaie, on pouvait observer l'introduction de doses fractionnées de gaz. Comme conséquence, on remarquait de la cyanose, l'agitation, une augmentation de la pression veineuse aboutissant au reflux du sang dans la canule. Cette élévation de la pression veineuse arrêtait ainsi l'aspiration. Lorsque le calme revenait, de petites quantités d'air étaient de nouveau aspirées et ainsi de suite. Jamais nous n'avons pu obtenir la mort de l'animal de cette façon. Ainsi se trouvait confirmée l'opinion des expérimentateurs qui admettent la nécessité d'une injection massive et brusque, et l'inefficacité des petites doses, même fréquemment répétées. Poussant avec une seringue graduée une quantité d'air variant de 40 à 60 centimètres cubes (chiens de 20 à 35 kilogr.), la mort était fatale en une ou deux minutes environ. En somme, il ressort de cette expérience que l'anémie consécutive à l'hémorragie favorise l'introduction de l'air dans les veines, mais seulement à des doses insuffisantes pour entraîner la mort.

La mort par aspiration de l'air est constamment obtenue lorsqu'on introduit dans la veine iliaque, la veine cave inférieure jusqu'à l'orifice diaphragmatique, une sonde qui transforme le système veineux en un tube rigide. En dehors de ces conditions, la veine subit un aplatissement sous l'influence de la pression atmosphérique.

La position de Trendelenbourg, si employée dans les opérations abdominales, est-elle capable de favoriser cet accident lorsqu'on ouvre une veine du système cave inférieur? Toutes les expériences des physiologistes ont démontré l'influence de la pesanteur sur la circulation veineuse. La position déclive favoriserait dans une certaine mesure la circulation veineuse du petit bassin et des membres inférieurs, et comme conséquence, l'appel de l'air dans les veines. Sans apporter des résultats concluants à ce sujet, la position de Trendelenbourg serait *a priori* favorable à l'introduction de l'air. Signalons donc ici cette complication qui mérite de prendre place à côté des autres dangers qui ont été signalés l'année dernière au

32e Congrès de la Société allemande de Chirurgie par Kœnig, Kraske, Dührssen, après la position de Trendelenbourg.

De tous ces faits ressortent plusieurs notions étiologiques à retenir : c'est d'abord le siège de la veine atteinte. C'est surtout dans la zone dangereuse de Bérard qu'on observe l'accident, parce que l'aspiration, possible à l'état physiologique, est encore rendue plus forte par les conditions pathologiques. Mais nous insisterons surtout sur les autres, beaucoup plus importantes, qui font que sur toutes les veines on peut observer l'accident, et nous citerons immédiatement la dilatation veineuse. Cette dilatation veineuse, avec induration périveineuse au voisinage d'une tumeur, ou même le maintien de la béance d'une veine ouverte par la tumeur, sont des conditions éminemment favorables à la production du phénomène, car l'abaissement considérable de la tension veineuse qui se fait au moment de l'inspiration, aspire l'air dans ces veines largement béantes. L'expérimentation a depuis longtemps démontré cette aspiration veineuse : nous rappellerons seulement à ce sujet l'élégante démonstration de Barry qui fit voir qu'en adaptant à une veine jugulaire un siphon (ce qui avait pour but de maintenir béante l'ouverture veineuse) dont l'extrémité inférieure plongeait dans un vase d'eau, l'eau s'élevait dans le tube qui pouvait humer en quelque sorte le contenu du vase, et que cette ascension était plus grande pendant les phases inspiratoires.

Toutes les tentatives faites pour produire chez des animaux la rigidité veineuse, en déterminant à leur pourtour une induration capable de maintenir la béance du vaisseau, n'ont donné aucun résultat, car, comme il fallait s'y attendre, la coagulation sanguine a frappé de stérilité tous ces essais.

Une troisième cause prédisposante est réalisée par l'anémie intense. Legallois avait déjà, dans ses expériences, signalé l'influence de cette anémie chez des lapins.

Le sang lorsqu'il est fluide se coagule plus difficilement; en outre, la masse sanguine étant diminuée, tandis que la capacité des vaisseaux reste la même, il s'ensuit une diminution de tension très favorable à l'entrée de l'air. Les expériences de Piante, que nous avons relatées plus haut, nous paraissent assez démonstratives à ce sujet : en ouvrant simplement la veine crurale d'un chien, l'air n'entre pas, même si on maintient la plaie béante avec une canule; mais si on saigne l'animal, on voit l'aspiration se faire par petites doses et à plusieurs reprises. Ce n'est pas tant l'hémorragie opératoire qui crée le danger (comme le dit très justement Hare, le sang s'oppose alors à l'entrée de l'air), que les hémorragies répétées pré-

opératoires; cette anémie était très nette dans l'observation qu'a rapportée Biermer en 1896, et dans celle que nous relations l'année dernière, et nous croyons qu'elle favorise d'une façon puissante l'entrée de l'air.

En résumé, nous dirons que l'introduction de l'air dans les veines est surtout la conséquence de la béance veineuse, que celle-ci soit le résultat d'une disposition anatomique normale ou d'une modification pathologique par induration des parois veineuses ou des tissus périveineux; cette béance favorise l'aspiration de l'air que la diminution de la tension veineuse consécutive aux hémorragies répétées rendra encore plus puissante.

Il nous reste maintenant à signaler après ces causes prédisposantes deux autres facteurs étiologiques d'une importance capitale, car ce sont eux qui impriment aux accidents leur physionomie clinique, qui nous expliquent assez bien pourquoi dans tels cas la mort est foudroyante, pourquoi dans tels autres elle ne survient que plus tardivement, et même parfois ne se produit pas.

C'est d'abord la quantité d'air introduite. Il est évident que l'air agissant mécaniquement sur le cœur, le cerveau, ou le poumon, quelle que soit l'opinion admise, la résistance qu'il opposera sera d'autant plus difficile à vaincre qu'il aura un volume plus considérable. S'il est réduit seulement à quelques bulles, celles-ci pourront se dissoudre assez facilement. Mais il est très difficile d'évaluer cette quantité d'air : d'abord, parce qu'elle est très variable suivant les animaux (chez le cheval par exemple, on a pu introduire sans accidents des quantités d'air considérables), mais surtout parce que tout dépend de la rapidité avec laquelle l'air s'introduit. L'expérience a, en effet, bien montré que plus l'introduction était rapide, plus les accidents étaient graves. Bégouin, en 1898, et nous-même l'année dernière avons produit à tout coup la mort brusque de l'animal en insufflant brusquement de l'air dans les veines soit avec une seringue, soit avec la bouche. Nous avons toujours amené la mort en une ou deux minutes avec une quantité d'air variant de 40 à 60 centimètres cubes. Au contraire, de petites quantités d'air (8 à 10 centimètres cubes) injectées lentement, ou même brusquement, comme cela peut se passer par aspiration spontanée, ne sont pas suffisantes pour tuer un gros chien. L'entrée d'une certaine quantité d'air est toujours, dans ces conditions, suivie d'un reflux saccadé du sang, dont chacune des saccades semble correspondre à une systole cardiaque, et d'une augmentation de la pression veineuse. Cette pression veineuse s'oppose à l'entrée d'une nouvelle quantité d'air pendant un certain temps, après quoi elle

diminue, et permet à une nouvelle quantité d'air de s'introduire dans la veine.

Ces faits permettent de s'expliquer pourquoi l'entrée de l'air dans les veines n'est pas toujours suivie de mort. L'air entrant lentement, se dissout en partie et, si la quantité n'a pas été trop considérable, le cœur peut continuer à se contracter. Il pourrait même se faire que chez certains sujets, sous l'impulsion du muscle cardiaque, quelques bulles pussent franchir les capillaires du poumon, ce qui expliquerait la présence de l'air dans les veines de l'encéphale. On s'explique moins facilement ce que devient l'air dans les cas où la mort ne survient que quelques heures après son introduction dans la circulation. Ne pourrait-il se faire que, l'air n'ayant pas pénétré en assez grande quantité ou assez rapidement pour amener une distension brusque du cœur, celui-ci se fatigue à lutter contre lui? L'air expulsé irait jusque dans les capillaires du poumon, mais, ne pouvant aller plus loin, formerait une masse élastique contre laquelle le cœur s'épuiserait, d'où syncope de ce muscle, au bout d'un certain temps. Cette hypothèse ne nous paraît pas insoutenable.

Quelles sont maintenant les déductions thérapeutiques que nous pouvons tirer de l'étude de tous ces faits? Il est certain que l'on n'aura guère souvent à les appliquer, étant donné la rareté des accidents, mais cette rareté tient justement à la technique opératoire moderne qui nous semble merveilleusement préventive. Lorsqu'on opère au voisinage des gros vaisseaux d'une région, surtout lorsqu'on enlève une tumeur, on a généralement soin, pour n'être pas gêné par le sang, de pincer avant de les sectionner tous les vaisseaux visibles, et les veines dilatées, énormes dans certains cas, attirent tout naturellement l'attention.

Cette pratique de l'hémostase méthodique nuit certainement à la rapidité de l'acte opératoire, mais nous y voulons voir la raison de la rareté actuelle des accidents produits par l'entrée de l'air dans les veines.

Lorsque l'accident est consommé, que doit-on faire? Senn avait conseillé de mettre le malade assis afin de faciliter la sortie des gaz qui, plus légers que le sang, auraient ainsi une tendance naturelle à sortir au niveau de la plaie veineuse située plus haut que le cœur. Malheureusement l'aspiration thoracique se fait sentir beaucoup plus violemment dans cette position, et l'on risque par cette pratique de faire pénétrer une nouvelle quantité d'air; mieux vaut oblitérer immédiatement l'ouverture veineuse avec une pince, si on la trouve.

La saignée, que Couty et Mordret regardent comme nuisible, pourra être pratiquée dans le but de soulager le cœur droit; Cormack la regarde comme salutaire en montrant que, lorsqu'on ouvre la jugulaire, le sang peut refluer à travers la tricuspide et qu'alors les contractions du cœur reparaissent. Haller, dans sa Physiologie, aurait fait les mêmes constatations. Certes, nous n'irons pas jusqu'à préconiser la saignée à la jugulaire : cela nous paraît dangereux, mais nous pensons qu'une saignée du bras remplirait la même indication, et qu'il est au moins logique de la tenter.

Quelques auteurs ont voulu s'adresser directement à la cause de la mort, et tout en oblitérant la veine, en pratiquant le traitement de la syncope, respiration artificielle, tractions rythmées de la langue, électrisation, ils ont proposé de retirer les gaz contenus dans le ventricule droit au moyen d'une ponction. C'est Magendie qui, le premier, avait songé à retirer les gaz du sang, et pour cela il introduisait un tube de caoutchouc le plus loin possible dans la veine, et aspirait. Ces tentatives de ponction des cavités droites n'ont été faites que rarement; néanmoins l'expérience a montré dans les mains de Bégouin que l'on pouvait en espérer des succès, et nous croyons devoir rapporter ici ses expériences.

Lorsqu'il était évident pour tous les spectateurs qui avaient assisté aux expériences antérieures (entrée spontanée et insufflation) que les animaux manifestaient les signes d'asphyxie qui avaient amené la mort en deux ou trois minutes chez les autres animaux, il plongeait dans le ventricule droit, déterminé à l'avance, l'aiguille de l'aspirateur de Dieulafoy; on laissait dans l'appareil 20 grammes d'eau environ pour que l'air, l'instrument étant tenu vertical, dût traverser cette couche liquide. Une fois l'aiguille dans le ventricule, on ouvrait le robinet et on voyait un véritable jet d'air traverser la couche liquide; on retirait ainsi plusieurs seringues, et, à mesure, la respiration devenait plus calme, l'animal ne s'agitait plus, et bientôt reprenait l'aspect habituel d'un chien bien portant. La contre-épreuve est aussi instructive : quand ces animaux ne présentaient plus de troubles, on leur faisait de nouveau une insufflation d'air, et cette fois on n'intervenait pas; dans ces conditions, la mort rapide survenait toujours.

La fonction aspiratrice semble donc, étant donné l'innocuité des piqûres du cœur, une tentative légitime, relativement facile et appelée à rendre de grands services. Dans toutes ces expériences, c'est à la ponction du ventricule droit qu'on s'est adressé; chez l'homme, nous ne connaissons aucun fait de cette nature, sauf quelques cas de ponction de l'oreillette droite, dans le but de déconges-

tionner les cavités droites distendues à l'extrême dans des œdèmes aigus du poumon. Wisbrock, Lévy, Dana auraient eu ainsi plusieurs succès.

Nous pensons que c'est à l'oreillette qu'il faut plutôt s'adresser, car c'est elle qui, par suite de la minceur de ses parois, souffre surtout de la distension; en outre, l'action aspiratrice se fera mieux sentir sur les gros troncs veineux, et pourra retirer en partie l'air qui y est contenu. On fera donc la ponction de l'oreillette droite en plongeant une aiguille reliée à un appareil aspirateur dans le troisième espace intercostal du côté gauche, à 1 centimètre et demi environ du bord sternal pour éviter de blesser les vaisseaux mammaires internes, et en cherchant à gagner, aussitôt la paroi traversée, la ligne médio-sternale. Des recherches que nous avons faites sur le cadavre il résulte qu'on peut ainsi atteindre facilement l'oreillette; on traversera dans quelques cas une lame de poumon, mais ceci n'a pas d'inconvénient, étant donné le petit diamètre de la perforation.

Nous conseillons donc, dans les cas nets d'entrée de l'air dans les veines, de recourir sans trop tarder à la ponction de l'oreillette : c'est une méthode tout à fait inoffensive qui doit, si elle n'est pas employée trop tardivement, donner des succès chez l'homme puisqu'elle en donne chez les animaux. Dans l'observation que nous rapportons, la ponction fut faite, mais un peu tard; elle ramena de l'air et du sang spumeux en quantité assez notable; peut-être aurait-on pu sauver la vie du malade en intervenant plus tôt.

BIBLIOGRAPHIE.

Biermer. *Centralblatt für Gynaekologie*, 1896.
Stoffella. *Sammlung klinische Vorträge*, 1864.
Fischer. *Sammlung klin. Vorträge*, n° 113.
Senn. *Philad. med. Times*, 1885.
Mott. *Gaz. méd.*, 1831.
Liddel. *Encyclopédie internationale de Chirurgie*, tome III, 1884.
Schwartz. *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1885.
Schwartz. *Traité de Chirurgie*, Le Dentu et Delbet. Article Veines.
Reynier. *Bull. Soc. Chirurgie de Paris*, 1888.
Quénu. *Traité de Chirurgie*, Duplay et Reclus.
Couty. Thèse de Paris, 1875.
Jullien. Thèse de Paris, 1892.
Baurand. Thèse de Lyon, 1895.
Bégouin. *Arch. cliniques de Bordeaux*, 1898.
Roger. Thèse de Paris, 1899.
Chestophal. *Arch. russes de pathol.*, février 1898.
Cormack. Thèse de Paris, 1870.
Baudry. Thèse de Paris, 1890.
Cheever. *Boston medical and surgical Journal*, novembre 1883.

Amussat. *Arch. gén. de médecine*, 1838.
Depaul. *Bull. Soc. de Chirurgie*, 1860.
Hare. *Therapeutic Gaz.*, septembre 1889.
Draper. *Boston medical and surgical Journal*, 1883.
Draper. *Boston med. and surgical Journal*, 1896.
Krukenberg. *Centralblatt für Geburts.*, 1892.
Kezmarski. *Arch. für Gynaekologie*, 1878.
Perkins. *Boston med. and surg. Journal*, 1897.
Treves. *British med. Journal*, 1883.
Ribemont-Dessaigne et Lepage, *Traité d'Obstétrique*.
Tarnier. *Annal. de la Soc. obstétric. de France*, Toulouse, 1892.
Tarnier. *Bull. méd.*, 1892.
Brouardel. *La mort et la mort subite*, Paris, 1895.
Nicaise. Thèse d'agrégation, 1872.
Couty. *Arch. de physiol.*, 1876.
Fr. Franck. Soc. de Biologie, 1881.
Fr. Franck. Soc. de Biologie, 1903.
Laborde et Muron. Soc. de Biologie, 1873.
Wertheimer. Soc. de Biologie, 1894.
Poncet, Comptes rendus Soc. des sciences méd. de Lyon; *Lyon médical*, 1903.
Piante. Thèse de Lyon, 1903.
Delore. *Revue de Chirurgie*, octobre 1903.
Teissier. Rapport au XIIIe Congrès de Médecine, Paris, 1900.

LA CHIRURGIE DU CŒUR[1]

Par M. Paul GUIBAL (de Béziers),

Ex-interne des hôpitaux de Paris.

Si l'on excepte quelques manœuvres, telles que la ponction ou le massage du cœur, dont, malgré des travaux récents, les indications restent encore peu connues, la technique imprécise, les résultats incertains, on peut dire avec justesse que la *chirurgie du cœur* borne, à l'heure actuelle, son domaine au traitement des plaies de cet organe. C'est donc intentionnellement que nous passerons sous silence les interventions pour affections non traumatiques du cœur, car elles sont loin d'avoir acquis des titres indiscutables à la pratique chirurgicale. Nous essaierons, au contraire, d'accorder une étude détaillée aux questions multiples que font naître les plaies du cœur : ce sont là questions toute d'actualité, qui passionnent physiologistes et chirurgiens, comme on peut s'en rendre compte à la lecture des journaux et comptes rendus des sociétés de tous les pays.

Historique.

La chirurgie des plaies du cœur est une conquête toute récente dont les premières et audacieuses tentatives remontent à huit ans seulement. C'est en 1896, en effet, que Farina, le premier, osa aller à la recherche du cœur, découvrit la plaie et la sutura. Les imitateurs ont été nombreux, si bien qu'on compte à l'heure actuelle une soixantaine d'observations qui permettent d'apprécier la valeur de ce nouveau terrain d'action acquis à la chirurgie.

On peut avec MM. Terrier et Reymond[2] diviser l'histoire des plaies du cœur en trois périodes : dans la première, la plaie du

1. Ce mémoire a été couronné par la Société de Chirurgie de Paris (prix Gerdy, 1903).

2. Terrier et Reymond, *Chirurgie du cœur et du péricarde*, Félix Alcan, édit., 1898.

cœur est considérée comme fatalement mortelle et au-dessus de toute thérapeutique; — dans la deuxième, le mécanisme de la mort est observé de plus près; on note quelques cas de guérison et on propose certains moyens médicaux propres à la faciliter : repos, saignée, ponction du péricarde; — dans la troisième enfin, la suture de la plaie cardiaque, après avoir été essayée sur les animaux, a été appliquée à l'homme.

A) *Première période.* — Dans ses *Aphorismes*, Hippocrate regarde les plaies du cœur comme rapidement mortelles. Celse attribue la mort à l'existence constante d'une hémorragie externe copieuse. Galien (*De locis affectis*) distingue les plaies pénétrantes des plaies non pénétrantes : avec les premières, la mort survient rapide; avec les secondes, une survie de 24 heures est possible. L'hémorragie serait aussi la cause de la mort pour Avicenne[1], Paul d'Egine, Lanfranc[2], Guy de Chauliac, Zacchia, Teichmeyeri[3], Fallope[4]; ce dernier écrit : « vulnerato corde non potest homo vivere, nisi miraculose ».

B) *Deuxième période.* — L'observation d'Ambroise Paré[5], la première qui fit connaître une plaie du cœur non suivie de mort instantanée, vint infirmer ces jugements catégoriques. Il s'agissait d'un gentilhomme qui, frappé au cœur dans un duel, put poursuivre son adversaire sur une longueur de 600 pieds avant de tomber. Peu après, Müller[6] pratiquait l'autopsie d'un individu mort au bout de 16 jours d'une blessure du ventricule droit; le fait lui paraissait si étrange qu'il le fit constater par deux personnes pour qu'on ne pût douter de sa bonne foi.

Vers la même époque, Sanctorius démontrait l'innocuité des piqûres sur le cœur du lapin, et peu à peu s'accumulaient les observations qui établissaient, chez l'homme comme chez les animaux, une tolérance admirable du cœur vis-à-vis des corps étrangers (Duvernoy, Hear, Plater Weber, Lassières).

La possibilité de la survie s'imposait donc, et Sénac[7] ne la discute pas; il recherche la cause de la mort, qui réside, pour lui, non dans l'hémorragie, mais dans l'irritation du cœur produite par le traumatisme.

Morgagni[8], ayant observé un cas dans lequel la déchirure siégeait,

1. Avicenne, *de Ægritudinibus cordis.*
2. Lanfranc, Liv. II, chap. v.
3. *Institutiones medicinæ legalis.*
4. Fallope, *de Vulneribus*, 1600.
5. A. Paré, Édit. Malgaigne, 1849.
6. Müller, *in* Sennert, 1641.
7. Sénac, *Traité de l'anat. du cœur, de son action, de ses maladies*, Paris, 1749.
8. *De sedibus et causis morborum.*

non sur le cœur, mais sur l'origine de l'aorte, attribua la mort à la compression du cœur par le sang épanché dans le péricarde; des faits nombreux et des expériences précises ont montré la réalité de ce mécanisme que Morgagni fut le premier à soupçonner.

Un pas en avant fut fait lorsque Ollivier d'Angers, Larrey[1], publièrent des exemples de la guérison de certaines plaies du cœur; Jobert de Lamballe[2] soutenait que les plaies pénétrantes elles-mêmes ne sont pas forcément suivies de mort.

Divers moyens thérapeutiques furent alors proposés : Chassaignac vanta l'occlusion de la plaie thoracique; d'autres la ponction du péricarde; Dupuytren pratiquait de nombreuses saignées pour abaisser la tension sanguine. On était d'accord sur l'influence favorable exercée par le repos, par l'application de glace sur la région précordiale.

Les indications de ce traitement sont formulées dans la thèse de Jamain[3] qui réunit 122 observations de plaies du cœur; puis vient le travail de Zannetti[4] avec 159 cas; le mémoire de Fischer[5], très étendu, rassemble 452 observations. A partir de ce moment se succèdent les travaux qui étudient sous leurs différents aspects les plaies du cœur, établissent l'étiologie et l'anatomie pathologique de ces traumatismes, précisent par l'expérimentation leur physiologie pathologique, font connaître les causes et le mécanisme de la mort, montrent les moyens de cicatrisation spontanée du cœur. Mais ces plaies étaient toujours regardées comme au-dessus des ressources de l'art. « Rien, écrivait Legouest[6], ne semble devoir être plus intéressant que l'histoire des blessures du cœur; rien en réalité n'offre moins d'intérêt. Quelques faits curieux et authentiques, d'autres plus ou moins douteux, une symptomatologie incertaine, une thérapeutique à peu près désarmée, une terminaison presque toujours funeste : telle est, en résumé, l'impression qui résulte des blessures du cœur. » En 1884, Riedinger disait que la proposition de suturer les plaies du cœur, quoique faite sérieusement, mérite à peine une mention. Tillmann écrivait que « nous sommes désarmés contre les hémorragies provenant du cœur; les plaies du cœur ne se laissent malheureusement pas fermer par la suture. » Cependant, König (*Specieller Chirurgie*), Delorme (*Chi-*

1. *Clinique chirurgicale*, Paris, 1829-36.
2. J. de Lamballe, Réflex. sur les plaies pénétrantes du cœur, *Arch. gén. de méd.*, 1839.
3. Jamain, *Des plaies du cœur*, th. d'agrégation, Paris, 1857.
4. Zannetti, *Studi sopra le ferite del cuore*, Firenze, 1860.
5. Fischer, *Archiv f. klin. Chir.*, 1868.
6. *Dictionn. encyclop. des Sc. méd.*, 1876, XVIII, 684.

rurgie de Guerre) pensent que cette suture est difficile, mais possible. Rosenthal[1] est le premier qui ait tenté le traitement direct des plaies du cœur chez les animaux; il montra un chien auquel le tamponnement d'une plaie du cœur avait procuré la guérison. Del Vecchio[2] guérit un chien auquel il avait fait deux plaies du cœur suivies de suture. Salomoni[3], Bode[4] obtinrent des résultats identiques.

C) *Troisième période.* — L'homme ne devait pas tarder à bénéficier de ces résultats expérimentaux. En 1896, Farina pratiqua le premier la suture du cœur sur un homme qui avait reçu un coup de couteau. Ce jour ouvre la période contemporaine pendant laquelle la *cardiorraphie* se montre d'exécution assez facile; le microscope révèle les caractères histologiques de la cicatrisation; sur le cadavre sont étudiés les rapports du cœur avec la paroi, les poumons et les plèvres; de nombreux procédés d'accession du cœur sont proposés; chaque jour s'accroît le nombre des observations de suture du cœur et les succès sont assez fréquents pour soutenir l'audace des chirurgiens.

Étiologie des plaies du cœur.

Nous allons laisser momentanément de côté les ruptures spontanées du cœur, ruptures pathologiques par altération anatomique de ses parois; aucune tentative chirurgicale n'a jamais été faite contre elles, quoiqu'elle paraisse aujourd'hui possible.

Les plaies proprement dites, celles qu'une intervention opportune est susceptible de guérir et dont certaines sont capables de se cicatriser spontanément, sont produites par deux sortes de traumatismes : soit par la pénétration d'un corps vulnérant à travers une ou plusieurs des parois du cœur; soit par une contusion amenant la rupture de cet organe.

Les plaies par pénétration présentent des caractères anatomiques et un pronostic variables, selon qu'elles sont provoquées par un instrument piquant, par un instrument piquant et tranchant ou par un projectile. De nombreuses statistiques ont étudié le degré de fréquence relative de ces différentes variétés de plaies; nous allons en donner un relevé très succinct.

1. Rosenthal, *Deut. med. Woch.*, 1895.
2. Del Vecchio, *Rif. medica*, 1895.
3. Salomoni, *Centralbl. f. Chir.*
4. *Beiträge zur klinische Chirurgie*, 1897, p. 617.

Dans la chirurgie de guerre, les plaies du cœur semblent être rares : Larrey n'en rapporte que deux cas; Baudens en cite un seul; Otis[1] sur 24 500 blessures par armes à feu, n'en trouve que 12 intéressant le cœur, soit 0,0044 p. 100. De Santi[2] pense que la proportion des plaies du cœur sur le champ de bataille est de 0,7 p. 100. Nous croyons qu'il ne faut attribuer qu'une importance relative à ces statistiques, car en temps de guerre, on ne soumet guère les morts à l'autopsie et la majorité des plaies du cœur passent de la sorte inaperçues. Au contraire, dans la pratique civile, les plaies du cœur par arme à feu sont fréquemment signalées.

La statistique de Fischer, portant sur 386 cas, donne les proportions suivantes : plaies par instrument piquant 44, soit 11,3 p. 100; par instrument piquant et tranchant 260, soit 67,6 p. 100; par arme à feu 82, soit 21,2 p. 100. M. Loison[3] a relevé les faits publiés après le mémoire de Fischer; sur un total de 233 observations, il trouve 110 plaies par arme à feu, soit 49,3 p. 100; 90 par instrument piquant et tranchant, soit 40 p. 100; 23 par instrument piquant, soit 10,3 p. 100.

Les chiffres fournis par ces deux statistiques présentent une dissemblance très marquée; la fréquence plus grande des plaies par projectiles dans le relevé de M. Loison s'explique vraisemblablement par l'usage de plus en plus répandu des armes à feu, notamment des revolvers.

Dans les plaies par instrument piquant, M. Loison ne fait entrer que les plaies par aiguille. L'agent producteur des plaies par instrument piquant et tranchant varie beaucoup; sur soixante-dix-huit cas où sa nature est indiquée, cet auteur trouve les chiffres suivants :

Couteau	48	fois, soit	61,5	p. 100
Poignard	8	—	10,2	—
Baïonnette	4	—	5,1	—
Lance	2	—	2,5	—
Canne à épée	2	—	2,5	—
Stylet	2	—	2,5	—
Tranchet	2	—	2,5	—
Sabre	2	—	2,5	—
Sabre-baïonnette	1	—	1,5	—

Poinçon, tige métallique, pointe de grille en fer, épée, crochet en acier à broder, fil de fer épointé, alène, chacun 1 fois.

1. Otis, *Surgical history of the war of the Rebellion*, 1861.
2. De Santi, *Contribut. à l'étude chir. et expérim. des plaies du cœur par armes à feu*, th. de Paris, 1884.
3. Loison, Des bless. du péric. et du cœur et leur traitement, *Revue de Chir.*, 1899.

La fréquence plus grande des plaies par coup de couteau se rencontre également dans la statistique de Fischer qui donne les chiffres suivants : sur cent cinquante-six cas, le couteau est incriminé quatre-vingt-treize fois, soit 59,6 p. 100.

Les plaies par arme à feu sont produites, dans cent dix cas où l'arme est connue (statistique de M. Loison), par :

Revolver	32	fois, soit	42,1	p. 100
Pistolet	19	—	25,0	—
Fusil de guerre	17	—	22,3	—
Fusil ordinaire	6	—	8,0	—
Carabine	1	—	1,3	—
Petit mortier	1	—	1,3	—

Le coup, par armes diverses, spécifiées ou non, a été tiré quarante fois, soit 36,3 p. 100, à bout portant.

Nous devons remarquer dès maintenant que toutes ces plaies du cœur par arme à feu ne sont pas, anatomiquement, des plaies par pénétration du projectile dans les parois du cœur. Plusieurs fois l'intégrité du péricarde a été constatée, alors que le cœur présentait une fissure superficielle ou une déchirure large de ses parois (plaie par contusion). Deschamps [1] rapporte plusieurs observations dans lesquelles ce fait a été établi par l'autopsie.

Les plaies par contusion, appelées encore ruptures du cœur, outre les cas précités, peuvent dépendre de traumatismes multiples, dont l'énumération suivante, empruntée à M. Loison, montrera la variété. Sur 54 cas de rupture, la cause est indiquée 49 fois; c'est:

Chute d'une hauteur variable sur le sol.	13	fois, soit	26,9	p. 100
Coup de pied de cheval	7	—	14,2	—
Chute sur un corps en saillie	5	—	10,2	—
Chute d'un objet lourd sur la poitrine.	4	—	8,0	—
Passage d'une roue de voiture	4	—	8,0	—
Coup de timon ou de perche	3	—	6,0	—
Choc par le tampon d'un wagon	3	—	6,0	—
Compression entre deux wagons	2	—	4,0	—
Coup de manivelle	2	—	4,0	—
Foulement par les pieds d'une vache, coup de tête de cheval, coup de tête d'homme, coup de bâton, coup de poing, coup reçu au foot-ball, chacun 1 fois, soit			2,0	—

Si le mécanisme qui produit les plaies par pénétration s'explique facilement et ne prête à aucune considération spéciale, il n'en va pas de même pour ce qui touche la manière dont se créent les ruptures ou plaies contuses du cœur. Diverses explications en ont été données.

1. Deschamps, *Des plaies pénétrantes du cœur sans rupture du péricarde*, th. de Paris, 1892.

Dans les écrasements du thorax, le cœur est violemment comprimé entre les deux plans résistants que forment les parois antérieure et postérieure de la cage thoracique; il se déchire alors au niveau des oreillettes, parties plus fragiles parce que moins muselées, et l'on peut voir la déchirure se prolonger sur des veines caves, sur une veine pulmonaire, comme Pyper, Niemann, G. Bennett, cités par Fischer, en rapportent des exemples. Dans ces trois cas, le péricarde était intact. Elléaume[1] explique ces déchirures par le principe de Pascal de l'incompressibilité des liquides : le sang, qui ne peut s'échapper assez rapidement par les vaisseaux, distend de toutes parts les parois du cœur qui cèdent dans les portions les plus fragiles. Il peut en résulter « que la rupture n'a pas lieu dans l'endroit où le choc a été produit, mais bien dans un point éloigné ».

De pareils faits existent, mais ils se présentent rarement; il arrive plus souvent que la rupture du cœur se trouve sensiblement au même niveau que la lésion de la paroi thoracique. On s'explique alors comment s'est produite la lésion cardiaque : un fragment du sternum, un bout de côte fracturée, une balle arrivée au bout de sa course, heurtent le cœur à travers le péricarde; ce dernier, formé d'un tissu dense et résistant, ne se laisse pas traverser, tandis que le cœur, plus fragile, s'éraille plus ou moins profondément. On trouve souvent, dans ce cas, une ecchymose sur la paroi du cœur qui avoisine la déchirure et une seconde ecchymose sur la partie correspondante du sac péricardique, là où le traumatisme a porté.

Holmes et Huguet croient que le péricarde, repoussé par la balle et la coiffant, peut être enfoncé par elle jusque dans le tissu propre du cœur en y produisant une vraie plaie par pénétration et qu'il revient ensuite à sa position normale en vertu de son élasticité propre. Cette opinion est parfaitement acceptable, car ainsi s'exprime M. Poirier[2], parlant de l'enveloppe du cœur : « Le péricarde n'est point, même dans son feuillet fibreux, la pyramide conique que montrent et décrivent la plupart des traités d'anatomie; c'est une enveloppe molle, comme le scrotum et la vessie, toujours intimement appliquée à l'organe dont elle reproduit très exactement la forme et dont la forme varie, comme celle du cœur, environ soixante fois par minute »; et plus loin : « Ce sac fibro-péricardique, feuillet fibro-séreux, résistant sans doute, mais mou et malléable, n'a point de forme propre; il s'applique étroitement sur

1. Elléaume, Th. de Paris, 1857.
2. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 27 oct. 1903.

la surface du cœur, agrandissant sa cavité virtuelle quand celui-ci se dilate, la diminuant pendant la contraction.... Le péricarde, sac fibreux, tendon creux du diaphragme, a vécu; il est, je le répète encore, mou et malléable, quoique résistant, et il est fort heureux qu'il en soit ainsi pour les mouvements de l'organe qu'il contient ».

Les déchirures par éclatement peuvent donc n'avoir aucun rapport avec le point d'application de la force qui a brusquement élevé la tension sanguine : elles siègent en général sur les oreillettes. Mais la rupture de cordages tendineux, les déchirures valvulaires, l'ouverture de la cloison interventriculaire viennent souvent les compliquer et elles aggravent singulièrement le diagnostic. Il ne semble pas qu'on ait jamais opéré pour des lésions de cette nature.

Au contraire, les plaies contuses par choc à travers le péricarde correspondent en général au point d'action du traumatisme. Le chirurgien, averti, ne doit donc pas se laisser influencer par l'intégrité du péricarde, même s'il vient à trouver la balle en dehors de lui, par exemple. Si les symptômes qui lui ont forcé la main faisaient craindre une lésion du cœur, il ne se laissera pas tromper par la vacuité apparente du péricarde : un épanchement de sang, suffisant pour comprimer le cœur, peut ne pas être reconnaissable même au cours de l'opération, comme de nombreux opérateurs en font foi. La pratique la plus sage est de percer une petite boutonnière sur le sac péricardique; si rien ne s'écoule, on la referme par un point de catgut; si du sang apparaît, on agrandit cet orifice et on explore le cœur complètement.

Les symptômes de l'hémo-péricarde peuvent n'apparaître que très lentement, comme dans le cas que rapporte Mansell-Moulin[1]. Un jeune homme de vingt ans avait reçu un coup de pied dans la poitrine, au cours d'une partie de foot-ball. Au bout de trois semaines, l'augmentation de la matité précordiale et l'installation lente des symptômes habituels faisaient craindre un hémo-péricarde. Malgré l'absence de toute plaie, Mansell-Moulin réséqua le cinquième cartilage costal gauche, incisa le péricarde qui contenait une énorme quantité de sang et le draina; la guérison se fit rapidement et dix mois après le blessé pouvait jouer de nouveau au foot-ball.

S'agissait-il vraiment d'une déchirure du cœur? L'opérateur ne l'a pas vérifié; aussi nous semble-t-il que cette observation n'a aucun titre pour figurer parmi les observations de chirurgie car-

1. Mansell-Moulin, A case of hœmopericardium, *Lancet*, 1897, I, p. 314.

diaque proprement dite. Aucune plaie ne fut constatée sur le cœur et il se peut que l'hémo-péricarde provînt de la déchirure d'un vaisseau du sac péricardique. Aussi, à l'encontre de MM. Terrier et Reymond, de Giordano et d'autres auteurs, nous ne ferons pas entrer cette observation en compte dans la statistique des opérations entreprises sur le cœur.

Étude anatomique du cœur. Ses rapports.

On ne peut aborder avec fruit l'étude de la chirurgie du cœur sans connaître exactement les rapports que cet organe affecte avec la paroi thoracique, avec les culs-de-sac pleuraux et les bords des poumons, enfin, avec le péricarde et le diaphragme. Indispensable pour l'analyse des symptômes cliniques, cette connaissance explique encore les complications qui peuvent aggraver les plaies du cœur et elle constitue un guide nécessaire dans toute intervention.

Nous examinerons d'abord ces rapports à l'état normal et nous verrons ensuite les modifications que certaines conditions pathologiques leur imposent et que le chirurgien ne doit pas ignorer.

A. Rapports normaux.

I. *Rapports avec la paroi. Topographie cardio-thoracique.* — Les rapports du cœur avec la *paroi antérieure* du thorax sont les plus intéressants à étudier, car c'est en général par là que le cœur est blessé et que le chirurgien va l'atteindre. Le cœur est si près du plastron sterno-central et de la surface tégumentaire qu'un instrument enfoncé à deux centimètres de profondeur peut l'atteindre [1].

La projection du cœur sur le thorax a été établie par différents procédés (méthode des aiguilles, coupe de sujets congelés, superposition des images photographiques des divers plans du médiastin, phonendoscopie, radiographie et radioscopie). Malgré des différences individuelles et malgré quelques variantes suivant les auteurs [2] qui ont étudié la topographie cardio-thoracique, la surface de projection du cœur sur le thorax forme un quadrilatère assez régulier : le côté supérieur est horizontal, à la hauteur du deuxième espace, finissant à deux centimètres des bords droit et gauche

1. Becker, *Militäraerztliche Zeitschrift*, 1885, p. 408.
2. Pirogoff, *Anatomia topographica sectionibus per corpus hum. congelatum triplice directione ductis illustrata*, Petropoli, 1859.
Luschka, *Die Anatomie des Brust der Menschen*, Tübingen, 1863.
Braune, Leipzig, 1875.
Giacomini, *Topographia del cuore*, Napoli, 1890.
Hagues, *New-York med. J.*, 1893.
Testut et Poirier, *Traités d'anatomie*.

du sternum; le côté inférieur commence, à droite, à l'articulation sternale du 5e cartilage droit, se porte en bas et à gauche, étant légèrement convexe en bas, et finit à la pointe du cœur, c'est-à-dire à 8 centimètres de la ligne médiane, un peu en dehors du mamelon, près de l'articulation chondro-costale de la 5e côte; les bords droit et gauche, légèrement convexes en dehors, réunissent les extrémités des côtés supérieur et inférieur.

Luschka et Merkel ont précisé le niveau du thorax où se projettent les orifices valvulaires, mais ce point n'offre pour nous aucun intérêt.

Il résulte de la direction et de la conformation même du cœur que c'est le ventricule droit qui affecte avec la paroi les rapports les plus étendus; aussi est-ce lui qui se trouve le plus souvent atteint. A. Jamain[1] a étudié de près la situation de chaque cavité cardiaque par rapport à la paroi. Il divise le cœur en deux régions : *la région sternale*, abritée derrière le sternum, comprend la presque totalité du ventricule droit, l'oreillette droite et son auricule, une grande portion de l'oreillette gauche; *la région chondro-costale*, située à gauche du sternum, plus étroite que la précédente, abritée par une partie des 3e, 4e, 5e cartilages gauches, renferme la pointe du ventricule droit, la moitié inférieure de la cloison, tout le ventricule gauche, l'oreillette gauche et son auricule.

Cette dernière région peut encore être subdivisée en deux : une portion chondro-costale proprement dite, au niveau de laquelle le poumon ne s'insinue pas entre la paroi et le péricarde, comme nous le verrons plus loin, et qui comprend la pointe du ventricule droit, la moitié inférieure de la cloison, le sommet du ventricule gauche; une portion rétro-pulmonaire, séparée de la paroi par une languette du poumon et que forment presque tout le ventricule gauche, l'oreillette gauche et son auricule, la moitié gauche de l'infundibulum.

Prenant pour base la distance qui sépare chaque cavité de la paroi, Jamain a divisé le cœur en trois parties; la première, la plus superficielle, comprend le ventricule droit, la pointe du ventricule gauche, l'auricule droite; — le second plan, ou plan moyen, renferme l'oreillette droite, le ventricule gauche presque entier, l'auricule gauche; — le plan le plus reculé est formé par l'oreillette gauche.

Le sillon interventriculaire, que suivent la veine et l'artère coronaires antérieures, correspond, d'après Poirier, à la diagonale qui unit, dans le quadrilatère décrit plus haut, l'angle supérieur droit à l'angle inférieur gauche, celui où bat la pointe.

1. A. Jamain. *Des plaies du cœur*. Th. d'agrégation, Paris, 1857.

Le cœur peut être atteint par un instrument ou par un projectile pénétrant par *les faces latérales* du thorax; les poumons sont toujours atteints en pareil cas, car ils couvrent les côtés du cœur en se creusant d'une encoche profonde pour le recevoir.

De même une blessure occupant la face postérieure du tronc peut intéresser le cœur, lorsqu'elle siège entre l'apophyse épineuse de la 3e vertèbre dorsale et celle de la 9e vertèbre dorsale [1], ou entre les apophyses épineuses des 4e et 8e vertèbres dorsales; ce sont les vertèbres cardiaques de Giacomini. Nous avons vu plus haut que le plan du cœur le plus rapproché de la colonne vertébrale est formé par les deux oreillettes et surtout par l'oreillette gauche; ce sont elles, avec les vaisseaux de la base, qui courent le plus grand risque d'être blessées par un traumatisme agissant d'arrière en avant.

Le cœur peut encore être intéressé par un traumatisme agissant de bas en haut, de la cavité abdominale à la cavité thoracique, à travers le diaphragme. Le cœur repose sur la coupole diaphragmatique au niveau de la foliole antérieure et d'une partie des folioles latérales, région que Pansch [2] appelle *le lit du cœur*; d'après Poirier, c'est un triangle curviligne à base antérieure, à sommet postérieur et droit répondant à la veine cave inférieure. Ce sont en ce cas les ventricules qui sont le plus souvent atteints.

Quant aux modifications physiologiques que la situation du cœur peut tenir des mouvements du tronc, des divers temps respiratoires, de l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac, nous les laisserons de côté, car leur importance au point de vue chirurgical qui nous intéresse est minime.

II. *Rapports du péricarde avec le cœur et avec la paroi.* — Dans notre étude, deux points sont à considérer dans l'anatomie du péricarde : 1° La réflexion des feuillets pariétal et viscéral au niveau de la base; 2° la projection du feuillet pariétal sur la paroi.

La ligne de réflexion est irrégulière et disposée de telle sorte que l'aorte ascendante jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique, l'artère pulmonaire jusqu'à sa bifurcation, une faible partie de la terminaison des deux veines caves et des veines pulmonaires sont en partie intrapéricardiques au même titre que le cœur. Il s'ensuit qu'une plaie de ces vaisseaux peut donner lieu à un hémopéricarde et aux accidents de compression du cœur qui l'accompagnent. Morgagni [3] avait observé un cas de mort presque subite par le passage du sang dans la cavité péricardique à la suite d'une plaie de

1. Sibson, *Medical anatomy*, London, 1869.
2. Pansch, *Anatom. Vorlesungen*, t. I, p. 117, Berlin, 1884.
3. Morgagni, 26e lettre, in *Encyclopédie des sciences médicales*, t. II, Paris, 1838.

l'aorte; dans les considérations dont il accompagnait l'histoire clinique de son malade, il précisait le rôle dévolu à la compression du cœur par le liquide épanché, rôle que les expériences de Fr. Franck et de Lagrolet ont bien élucidé.

Si la blessure siège sur la portion extrapéricardique de ces vaisseaux, on observe les signes de l'hémorragie intramédiastinale.

La projection thoracique du péricarde représente un triangle dont le sommet tronqué, correspondant aux gros vaisseaux de la base, se trouve à la hauteur du milieu du manubrium (Luschka).

La base, oblique légèrement en bas et à gauche, commence à droite, à deux centimètres du bord sternal droit, sur le 5e cartilage, coupe l'appendice xiphoïde à sa base, et finit à 6 ou 8 centimètres du bord gauche du sternum, dans le 5e espace. Si l'on compare cette base à la ligne inférieure de projection du cœur, on voit qu'elle est située à un travers de doigt au-dessous de celle-ci (Delorme et Mignon); il y a là un cul-de-sac où les liquides pathologiques peuvent s'épancher et que l'on peut ponctionner sans blesser le cœur.

Le côté droit du triangle, légèrement convexe en dehors, part de l'extrémité droite de la base, déborde le sternum de 1 à 2 centimètres jusqu'au 2e cartilage, puis disparaît derrière le manubrium.

Le côté gauche, convexe également en dehors, part de l'extrémité gauche de la base et va se cacher à peu près derrière la première articulation chondro-sternale gauche.

Sur les bords latéraux, comme au niveau de la base, la ligne de projection du péricarde dépasse celle du cœur; le feuillet pariétal à ce niveau s'accole à lui-même, forme un cul-de-sac qu'un corps vulnérant peut intéresser sans blesser le cœur.

Le péricarde est séparé du sternum en haut par une distance de 3 à 5 centimètres, en bas, par un centimètre au plus. Le bord gauche du péricarde est séparé de la paroi par une distance de 6 à 7 centimètres qu'un instrument doit traverser avant d'atteindre le sac fibreux. Entre celui-ci et la paroi s'insinuent les culs-de-sac pleuraux et les bords des poumons dont nous allons à présent étudier la situation.

III. *Rapports des culs-de-sac pleuraux et des bords des poumons avec le cœur et la paroi.* — *a) Culs-de-sac pleuraux.* — La plèvre sterno-costale, en se réfléchissant pour devenir plèvre médiastine, forme à droite et à gauche un cul-de-sac interposé au cœur et à la paroi, et dont l'ouverture offre des inconvénients nombreux. La connaissance exacte du point de réflexion de la plèvre ou de la situation de ce cul-de-sac s'impose donc; malheureusement les divergences

des auteurs sur ce sujet sont infinies. Elles tiennent, d'après Bochdalek[1] et Voïnitch-Sianojentzky[2], à la différence des méthodes employées par les différents anatomistes et surtout à ce fait que la rencontre de cadavres ayant leurs plèvres saines et normalement disposées constitue une rareté. D'après Bochdalek, à peine trouverait-on un sujet sur 15 dont les plèvres puissent être considérées comme normales. Or, nous verrons plus loin que les affections pleurales modifient complètement la disposition des culs-de-sac antérieurs.

Jusqu'au XVIIe siècle, on décrivait les plèvres comme laissant derrière le sternum, entre elles, un espace large et symétrique. Winslow[3] combattit cette opinion et soutint que l'espace est très étroit et n'existe qu'en haut; qu'il est à gauche de la ligne médiane; que la trépanation du sternum expose le chirurgien à blesser la plèvre droite.

La question reste imprécise malgré les recherches de Cheselden, Santorini[4], Garengeot[5].

Sénac[6] défend qu'il existe à gauche du sternum un espace non tapissé par la plèvre, à travers lequel on peut atteindre le péricarde. Au début du siècle dernier, Meckel[7], Zagorski[8], Platonoff[9] soutenaient la même assertion; Otto[10] la contestait et plaçait les culs-de-sac sous le sternum dans toute leur étendue.

La conception de Sénac fut plus tard défendue par Cruveilhier[11], Velpeau[12], Krause[13], Arnold[14]; pour Pirogoff[15], au contraire, l'espace interpleural avait des dimensions restreintes, ou bien il était nul, les culs-de-sac s'accolant étroitement.

Hamernik[16], Nuhn[17], Kossinski[18], vont plus loin et écrivent

1. Bochdalek, *Vierteljahrschrift für die prakt. Heilk*, Prague, 1860.
2. Voïnitch-Sianojentzky, *Contribut. à l'étude de la situat. des culs-de-sac pleuraux antérieurs*, th. de St-Pétersbourg, 1897.
3. Winslow. *Anatomia*, Francfort, 1753.
4. Santorini, *Observationes anatomicæ*, Venise, 1724.
5. Garengeot, *Anatomie des viscères*, Paris, 1728.
6. Sénac, *Traité de la structure du cœur, de son action, de ses maladies*, Paris, 1749.
7. Meckel, *Handbuch der Menschen Anat.*, Berlin, 1815.
8. Zagorski, *in* Voïnitch.
9. Platonoff, *in* Voïnitch.
10. Otto, *Von der Lage der Organen in der Brusthöhle*, Breslau, 1829.
11. Cruveilhier, *Anat. descriptive*, vol. II, p. 629.
12. Velpeau, *Trait. d'anat. chir. et topogr.*, Paris, vol. I, p. 587.
13. Krause, *Anatomie*, Hannover, 1742, p. 610.
14. Arnold, *Anatomie*, Fribourg, 1845, l. III, p. 167.
15. Pirogoff, *loc. cit.*
16. Hamernik, *Das Herz und seine Bewegung*, Prague, 1858.
17. Nuhn, *in* Luschka.
18. Kossinski, *in* Voïnitch.

qu'il n'existe aucun espace par où l'on puisse atteindre le péricarde sans intéresser les plèvres, parce qu'elles se croisent derrière le sternum. Ceux qui ont cru les éviter ont profité d'adhérences qui se rencontrent fréquemment à ce niveau.

Bochdalck mit enfin d'accord tous ces auteurs en montrant après de longues recherches que les dispositions de la plèvre étant très variables, toutes les opinions émises étaient justifiées.

Mais il existe une disposition plus fréquemment observée, regardée comme régulière par la majorité des auteurs : c'est celle qui fut décrite par Luschka. D'après cet auteur, la ligne de réflexion commence en haut derrière l'articulation sterno-claviculaire, pour l'une et l'autre plèvre; mais à partir de ce point les différences apparaissent. La ligne droite se porte très obliquement en bas et à gauche; la gauche est presque verticale; toutes deux dessinent une courbe à convexité interne. Elles se rencontrent à la hauteur du 2e cartilage costal, à l'union du tiers gauche et des deux tiers droits de la face postérieure du sternum. De là elles descendent verticalement, très rapprochées, unies par du tissu conjonctif qui forme entre le sternum et le péricarde un ligament, le *mésocarde* de Luschka. La plèvre droite tapisse les deux tiers droits, la gauche couvre le tiers gauche de la face profonde du sternum.

Au niveau du 4e cartilage, la plèvre droite se porte brusquement en dehors, coupe le bord sternal à 2 centimètres au-dessus de la base de l'appendice xiphoïde, suit le 7e cartilage et se dirige vers l'extrémité osseuse de la 8e côte. Au même point la plèvre gauche se sépare de sa congénère, croise obliquement le bord du sternum, les 5e, 6e, 7e cartilages costaux et les 4e, 5e et 6e espaces; elle atteint le bord supérieur du 7e cartilage à 35 millimètres du bord du sternum.

On voit que les deux plèvres, juxtaposées de la deuxième à la quatrième côte, limitent entre elles deux triangles, l'un supérieur, à base dirigée en haut, l'autre inférieur, dont la base regarde en bas. Ce dernier a sa pointe à la hauteur du 4e cartilage gauche, sa base au niveau de l'extrémité supérieure de l'appendice xiphoïde, large de trois centimètres. L'aire en est recouverte en partie par le bord gauche du sternum, en partie par l'extrémité interne des 5e, 6e, 7e cartilages. Le péricarde y est en rapport avec la paroi dont le séparent les fibres inférieures du triangulaire du sternum et les faisceaux fibreux du ligament sterno-péricardique inférieur de Luschka.

Il résulte de cette disposition des plèvres que toute plaie du péricarde et du cœur intéresse forcément la séreuse, si la plaie pénètre par le bord droit du sternum au niveau des 6 premiers espaces, ou

par le bord gauche du sternum au niveau des 4 premiers espaces. Elle ne peut être extrapleurale qu'à la condition de passer par le petit triangle interpleural inférieur; cette éventualité ne se rencontre qu'à titre exceptionnel; aussi peut-on poser en principe que les plaies pénétrantes du péricarde et du cœur atteignent presque toujours l'une des deux plèvres. Le chirurgien doit savoir aussi qu'il ne peut pénétrer à travers les quatre premiers espaces intercostaux, même en rasant le bord gauche du sternum, sans blesser la plèvre; « qu'on atteint encore la plèvre dans près du tiers des cas, quand on longe le sternum à la hauteur du cinquième espace; que, dans le 6e espace, les instruments ou les manœuvres doivent être dirigés en dedans du bord sternal pour éviter sûrement la plèvre » (Delorme et Mignon) [1].

Ces deux auteurs ont démontré l'intérêt d'une disposition anatomique des plèvres, sur laquelle ils basent un temps spécial de leur procédé de péricardotomie. La plèvre costale, disent-ils, adhère si fortement à la face profonde du muscle triangulaire du sternum et du fascia interne de la paroi thoracique (fascia endothoracique interne de Luschka) qu'il ne faut pas tenter de la détacher, car on risquerait de l'ouvrir; et lorsqu'on relève un lambeau ostéo-musculaire comme temps préliminaire de la péricardotomie, il faut raser avec soin la face profonde des cartilages, des côtes et des muscles intercostaux pour respecter ce feuillet endothoracique renforçant la plèvre. Quant au cul-de-sac pleural, il est doublé par un bourrelet de tissu cellulo-adipeux, épais d'un centimètre environ, facile à sentir et à accrocher avec le doigt recourbé; ce bourrelet indique le voisinage de la plèvre qu'il ne faut pas chercher à voir durant l'opération. En attirant ce bourrelet en dehors, on décolle la plèvre médiastine de la face antérieure du péricarde sur une étendue suffisante pour pouvoir inciser le sac fibreux et manœuvrer à son intérieur. Mais ce décollement ne peut être poursuivi sur les faces latérales du péricarde, car à ce niveau, l'adhérence est étroite entre le péricarde et la plèvre médiastine.

La réflexion antérieure des plèvres, telle que nous l'avons décrite d'après Luschka et la majorité des anatomistes modernes, ne représente pas la totalité des faits, mais seulement une disposition moyenne à laquelle se rencontrent des exceptions nombreuses; c'est la conclusion à laquelle arrivent, comme Bochdalek, MM. Delorme et Mignon après examen détaillé de 32 cadavres d'adultes et de vieillards.

1. Delorme et Mignon, *Revue de Chir.*, 1895.

Le maximum de ces variations dans la situation du cul-de-sac antérieur a été défini par Tanja[1], qui les dit fréquentes et qui les résume ainsi :

1° Pour la plèvre droite : a) elle reste constamment à droite du sternum; b) à partir du bord inférieur du manubrium, elle descend en longeant le bord gauche du sternum;

2° Pour la plèvre gauche : a) elle reste à gauche du sternum, de sorte que la péricarde reste découvert sur une grande étendue; b) elle suit le bord droit du sternum et couvre entièrement la face antérieure du cœur.

Nous avons déjà dit que, pour Voïnitch-Sianojentzky, les descriptions classiques de la ligne de projection pleurale reposent sur l'étude de cas pathologiques, puisqu'il est exceptionnel de rencontrer des cadavres dont les organes thoraciques soient sains. De l'avis de cet auteur, le parcours le plus régulier est celui de la plèvre droite. Pour ce qui concerne l'espace interpleural, il présente une disposition presque toujours régulière derrière le manubrium; ses variations les plus étendues se font derrière le corps du sternum.

Sur un individu sain, un instrument ne peut atteindre le cœur en respectant la plèvre qu'aux trois conditions suivantes : être peu large, pénétrer sur le bord sternal du 6e espace, se diriger directement d'avant en arrière. Comme on ne trouve presque jamais ces conditions rassemblées, la plèvre est toujours, ou presque toujours, (car nous trouverons quelques exceptions à cette règle) intéressée dans les plaies du cœur; lorsqu'il en est autrement, c'est le plus souvent que les feuillets séreux sont fusionnés par des adhérences pathologiques.

b) Bords des poumons. — Le poumon droit suit exactement, dans la région qui nous occupe, la direction du cul-de-sac pleural dont il reste séparé par une distance de 10 à 15 millimètres pendant la respiration calme; dans l'inspiration forte, il le comble.

Le poumon gauche suit également son cul-de-sac jusqu'à la 4e articulation chondro-sternale; là il se porte en dehors, décrit une courbe à concavité interne et retourne rejoindre son cul-de-sac pleural au niveau du 6e cartilage; cette *échancrure cardiaque* du poumon se termine ainsi par une languette, la *lingula*, qui recouvre la pointe du cœur. L'échancrure cardiaque répond, à gauche, à une partie du 4e cartilage costal, à la moitié interne du 5e, au tiers interne du 6e. Ces chiffres ne sont d'ailleurs qu'approximatifs, car la forme et la profondeur de l'échancrure cardiaque sont variables.

1. Tanja. *Ueber die grenzen des Pleurahöhlen bei den Primaten und bei einigen anderen Säugethieren, Morph. Jahrb*, 1891.

C'est dans cette échancrure que M. Dieulafoy fait la ponction du péricarde, en passant par le 5e espace, loin du bord sternal et en traversant la cavité pleurale.

B. Rapports anormaux ou pathologiques.

Nous n'étudierons pas ici toutes les modifications que peuvent subir dans leur situation et au cours des multiples affections qu'ils présentent chacun des organes du médiastin antérieur : cœur, péricarde, plèvres et poumons. Nous envisagerons les rapports anormaux de ces organes seulement dans les limites où ils peuvent intéresser le chirurgien intervenant pour une plaie du cœur. A l'exemple de MM. Terrier et Reymond nous étudierons successivement l'influence des lésions pleurales et des épanchements du péricarde sur la forme et les dimensions de l'espace interpleural, puis nous examinerons les rapports qui existent entre le péricarde, l'hémopéricarde et le cœur.

a) Influence des adhérences pleurales. — D'après Voïnitch, le cul-de-sac pleural est rejeté du côté où ont lieu les adhérences, et le triangle interpleural s'agrandit d'autant. Le triangle est au maximum lorsque les adhérences siègent à droite et à gauche; ces modifications sont d'autant plus grandes que les adhérences sont plus anciennes et plus serrées.

b) Influence des épanchements pleuraux. — Nous verrons plus loin que l'hémothorax accompagne souvent les plaies du cœur. Or, tout épanchement pleural repousse le cul-de-sac du côté opposé et diminue d'autant plus le triangle interpleural que le liquide est plus abondant. Le pneumothorax amène des modifications insignifiantes. Un épanchement double supprime le triangle, repousse en arrière le péricarde et l'éloigne de la paroi thoracique. L'aire triangulaire d'accès du péricarde n'est pas seulement rétrécie, elle est encore déviée; si un épanchement droit la laisse à gauche du sternum, un épanchement du côté gauche peut la porter derrière le sternum ou même à droite de cet os. Il est important de connaître ces faits et de savoir que l'évacuation de l'épanchement ne remet pas aussitôt chaque organe à sa place habituelle.

c) Influence des lésions pulmonaires. — Elles n'ont aucune action et ne portent par conséquent aucune modification aux règles opératoires que nous verrons plus loin.

d) Influence des épanchements abdominaux. — Ils exagèrent la voussure diaphragmatique à tel point que l'on peut pénétrer d'emblée dans l'abdomen en faisant une ponction du péricarde en place normale, dans le cinquième espace par exemple.

e) Influence des épanchements du péricarde. — Ce point intéresse particulièrement le chirurgien, car l'hémopéricarde accompagne fréquemment les plaies du cœur. Le sac fibreux se comporte de façon différente selon la rapidité d'écoulement du sang. Une hémorragie brusque remplit le péricarde, mais sans en augmenter la capacité, d'où il résulte que la disposition habituelle des culs-de-sac pleuraux n'est pas modifiée. La compression du cœur par le sang épanché entraîne en général la mort, si une intervention de secours n'est pas faite à temps.

Au contraire, une hémorragie lente à se produire, s'accroissant en plusieurs jours, distend progressivement le sac péricardique, comme font les épanchements de la péricardite, et peut s'élever jusqu'à trois litres, comme dans le cas de Mansell-Moulin.

Les modifications du triangle interpleural au cours des moyens et gros épanchements de la péricardite ou de l'hémopéricarde, n'obéissent à aucune règle précise. Il est tantôt élargi, tantôt rétréci, indifféremment poussé à gauche du sternum, caché entièrement derrière cet os, ou porté en dehors de son bord droit. Ces différences d'attitude doivent être attribuées soit à la coexistence d'un épanchement dans une plèvre ou dans les deux, soit à la préexistence d'adhérences pleurales ou pleuro-péricardiques, dont on vient de voir l'influence.

Le cul-de-sac péricardique, lorsqu'il est distendu par un liquide, s'insinue entre la paroi thoracique et le diaphragme qui est abaissé. D'après Durand [1], il ne descendrait pas au-dessous du cinquième espace et du cinquième cartilage qu'il suffirait de réséquer pour assurer un drainage efficace du péricarde. Voïnitch fait descendre le cul-de-sac jusqu'au sixième cartilage; mais, après résection de ce dernier, on peut tomber aussi bien sur la plèvre que sur le péricarde.

f) Rapports entre le péricarde, l'épanchement qui s'y est collecté et le cœur. — Des études de Ferrand [1] et des conclusions de Voïnitch-Sianojentzky nous ne retiendrons, sur ce sujet, que deux faits intéressants pour nous : ils sont relatifs à la situation du cœur dans le cas d'épanchement et aux conditions qui favorisent le drainage du péricarde.

Pour nombre d'auteurs, le cœur, suspendu aux vaisseaux de sa base, reste en place dans le cas d'épanchement; pour d'autres, il est éloigné de la paroi costale, si le liquide est abondant. Cette opinion est combattue par les auteurs les plus récents qui soutiennent que

1. Durand, De la résection de la 5e côte pour aborder le péricarde, *Revue de Chir.*, Paris, 1896.

l'hémorragie intra-péricardique n'éloigne pas le cœur de la paroi, mais l'en rapproche. Il y a là un danger que Rehn a bien observé au cours de l'opération de son blessé, que Elsberg[2] a vérifié pendant ses expérimentations sur le chien vivant, dont Delorme et Mignon, Voïnitch ont contrôlé la réalité sur le cadavre. Ce dernier a montré, par des injections de gélatine dans le péricarde, que les liquides s'amassent surtout au niveau du bord droit et autour des vaisseaux de la base du cœur, lorsque le sujet est allongé; au niveau de la base et sous la pointe, lorsque le sujet est tenu assis ou debout. Le cœur reste en contact avec la paroi au niveau du cinquième espace et n'est jamais refoulé en arrière par le liquide. Aussi a-t-il été maintes fois piqué par l'aiguille du trocart pendant la ponction du péricarde. Cet accident est naturellement plus à craindre s'il y a une plaque de symphyse cardiaque, et von Eiselsberg a pu dire avec une apparence parfaite de raison que la ponction du péricarde est plus dangereuse et moins sûre que l'incision.

Cette incision, lorsque le chirurgien va à la recherche du cœur, doit être faite prudemment, puisque cet organe est superficiellement placé et qu'il peut adhérer au péricarde.

Pour que le drainage soit efficace, l'incision doit atteindre les parties les plus déclives du cul-de-sac antérieur du péricarde, c'est-à-dire arriver à hauteur du sixième espace. En ce point, la plèvre peut recouvrir le péricarde, nous l'avons vu; aussi doit-on la repousser soigneusement en dehors pour éviter de l'ouvrir. Le chirurgien saura aussi que, dans l'attitude assise, le cœur vient fermer l'orifice de drainage et empêcher l'écoulement au dehors du sang amassé derrière lui; il est utile de glisser sous le cœur une mèche qui, par capillarité, assure l'évacuation du liquide. Le sujet étant assis, on ne peut quelquefois pas introduire la mèche, ce qu'on fait facilement, au contraire, en mettant le sujet en position horizontale; dans cette attitude, une pince courbe peut aisément la porter entre la face postérieure du cœur et la voûte diaphragmatique.

(*A suivre.*)

1. Ferrand, *Contribution à l'étude de la paracentèse du péricarde*, th. de Bordeaux, 1882.
2. Elsberg, Ueber Herzwunden und Herznaht, *Centralbl. f. Chir.*, 1898, XXI, p. 1070.

LES GASTRORRAGIES

DANS L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC

PAR MM.

TUFFIER, et **JEANNE**,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Professeur à l'École de médecine suppléant, Chirurgien des hôpitaux de Rouen.

(*Suite* [1].)

Traitement des hémorragies.

Le traitement ne peut être discuté et effectué que dans la forme aiguë et la forme chronique, l'hémorragie foudroyante ne laissant pas le temps d'agir. L'hémorragie aiguë, qui tue le patient par anémie, est souvent l'unique indication, tandis que l'hémorragie chronique est généralement associée à d'autres symptômes tels que la douleur, le vomissement ou la stase gastrique; cette dernière n'est donc pas un signe isolé, et bien qu'elle puisse être prédominante et créer un état d'anémie et par suite une indication opératoire, c'est souvent contre l'ensemble morbide que le chirurgien doit diriger son effort. Ainsi, en thérapeutique comme en clinique, la distinction entre les deux formes s'impose.

A. Forme aiguë. — Jusqu'à ces dernières années, le traitement des grandes hématémèses était exclusivement médical; la glace intus et extra, l'immobilisation, les injections de solutions salines en faisaient tous les frais. Pour la première fois, le 13 février 1887, Mikulicz intervint pour arrêter des hématémèses. Il trouva un ulcère calleux du pylore, 1 litre de sang dans l'estomac, cautérisa l'ulcère au thermo-cautère et fit une pyloroplastie; mais la patiente, amaigrie, quasi cachectique, le pouls battant à 140 avant l'interven-

1. Voir le numéro de février 1905.

tion, mourut deux jours après. Et ce n'est que cinq ans plus tard, en 1893, que le traitement chirurgical enregistra son premier succès, dû à Roux, de Lausanne. Un ulcère rond ayant érodé la coronaire, il fit la ligature des deux bouts de l'artère, l'excision de l'ulcère, la suture à trois plans, et son malade guérit. Mais l'opération se faisant en général dans de mauvaises conditions, les succès étant une rareté, les chirurgiens ne s'enhardirent guère, et, onze ans après la tentative de Mikulicz, en 1898, Savariaud ne pouvait encore réunir que 15 interventions pour hémorragies aiguës. Toutefois la statistique plus récente de Rodman[1] (juin 1900) en porte le chiffre à 31, et d'autres ont été effectuées depuis lors dont on trouvera le résumé à la statistique annexée à ce travail. Aussi les opinions sont partagées quant à la conduite à adopter, et n'était la moins grande fréquence, le débat aurait toute l'acuité et toute l'ampleur de celui qui s'est engagé sur les indications opératoires de l'appendicite.

La majorité des médecins et des chirurgiens réprouve l'intervention; un petit nombre la préconise sous certaines conditions; un seul est radical, c'est Dieulafoy.

1° *Raisons qui plaident en faveur de l'intervention.*

L'hémorragie de l'ulcère, nous l'avons vu, tue environ 8 p. 100 des sujets chez qui elle se déclare et, sur ce nombre, l'hémorragie aiguë en réclame le quart, peut-être la moitié, sans que le traitement médical le plus rigoureux ait pu empêcher ou simplement retarder la terminaison fatale. L'étude anatomique montre en effet que la section du vaisseau n'est pas complète, mais se borne à une ouverture latérale, et il est classique d'admettre que cette disposition s'oppose à l'hémostase spontanée par formation d'un caillot, ou du moins ne la favorise pas. Dans ce viscère mou, élastique, contractile, sécrétant, il n'y a pas à espérer non plus que l'épanchement sanguin se limite lui-même par son abondance, par sa tension, en comprimant le vaisseau qui donne, comme il se voit en d'autres régions.

On ne peut guère compter sur l'hémostase spontanée que lorsque les vaisseaux sont capillaires ou de tout petit calibre, ce qui n'est que dans le 1/5 des cas. Et comment le savoir, alors que cette connaissance serait d'un si puissant intérêt, puisque l'abondance de l'hémorragie n'est nullement en rapport avec le volume du vaisseau béant? Mais même lorsque l'ulcère n'a pas atteint la musculeuse, donc, quand il est petit, récent, il peut entamer les artères

1. Rodman, *loc. cit.*

de la sous-muqueuse qui sont aussi grosses que les collatérales des doigts (Marius), plus peut-être. Bien plus, n'a-t-on pas vu le saignement de rameaux insignifiants, invisibles à l'œil nu, de simples suintements, mais tenaces, invincibles, emporter le patient en quelques heures aussi et plus rapidement qu'une ulcération de l'aorte?

Et ce sont précisément ces échecs, preuves de l'insuffisance et de l'incertitude du traitement médical, qui pourraient être le triomphe d'une facile intervention. Comment ne pas être pris de regrets poignants, quand après sept jours d'hémorragies, sept longs jours où on est venu chaque matin se pencher sur le lit pour voir le patient s'éteindre davantage, l'autopsie révèle une petite ulcération de la muqueuse de la paroi antérieure ayant troué une petite artère d'un tiers de millimètre[1]. Un coup de ciseau réséquant l'ulcère, suivi de suture de l'estomac, et ce mourant était sauvé par une intervention quasi aussi rapide, aussi simple qu'une laparotomie exploratrice. Et, de fait, le traitement chirurgical a prouvé son efficacité en sauvant d'autres malades contre toute espérance. Tel est le cas du jeune homme observé par Dieulafoy, qui perd trois à quatre litres de sang, dont le chiffre des globules rouges tombe à 1 600 000, « d'une pâleur cadavérique, assoupi, anéanti », au moment où le chirurgien l'opère. La suture d'une exulcération gastrique lui sauva la vie, alors que toute nouvelle hématémèse eût été fatale. Dieulafoy, fort de ce succès, et s'appuyant d'autre part sur les observations de Michaux, de Brault, de Gilbert, d'Hartmann, conseille l'intervention, du moins quand il s'agit de l'exulceratio simplex, et il en base l'indication principalement sur la quantité de sang *vomie en une fois*. « Tout malade qui n'a que des hématémèses de moyenne intensité, tout malade qui dans chacune de ces hématémèses ne vomit pas plus de 100 grammes, 200 grammes de sang, n'est pas justiciable de l'opération, alors même que ses hématémèses se répéteraient assez fréquemment (sans toutefois dépasser la mesure).... Mais en face d'un malade chez lequel on a toute raison de supposer l'exulceratio simplex, que la lésion soit avérée ou latente, du moment que ce malade est pris de ces terribles hématémèses qui lui font perdre *d'emblée* et *d'un coup* un demi-litre ou un litre de sang (sans compter le melæna) et à plus forte raison, si ces grandes hématémèses se répètent une deuxième, une troisième fois à brève échéance, il n'y a pas un

1. Cas de Galliard, thèse de Paris, 1882. *Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac.*

instant à perdre, il faut opérer. Agir autrement, tergiverser, temporiser, c'est exposer le malade à la mort, c'est, pardonnez-moi l'expression, jouer sa vie à pile ou face[1]. »

2° *Objections à l'intervention.*

a. L'EFFICACITÉ HABITUELLE DU TRAITEMENT MÉDICAL.

Sans doute quelques porteurs d'ulcères meurent d'hématématèses foudroyantes ou rapides, mais ces cas malheureux sont en fort petit nombre et le traitement médical n'enrave pas moins de 93 p. 100 des gastrorragies, et le plus souvent dès les premiers essais. Il réussit même dans des cas désespérés, où le malade est si pâle, si faible qu'il a des syncopes au moindre mouvement, que chaque souffle qui s'échappe de ses lèvres menace d'être le dernier. Hartmann, appelé près d'une malade, la trouve dans un état tellement désespéré qu'il refuse l'intervention et se borne à conseiller la diète absolue, la ligature des quatre membres, etc., pensant bien qu'elle n'en reviendrait pas. A son grand étonnement, elle guérit[2]. Une femme observée par Dieulafoy perd plus de 3 litres de sang en vingt-quatre heures, n'a plus que 1 200 000 globules rouges par millimètre cube; le pouls est à 128, la température à 38°; elle n'en guérit pas moins, soumise uniquement au repos et à la diète.

b. LA FAIBLESSE DU MALADE.

Et ce sont ces moribonds qu'à peine on ose transporter, qu'on interroge à peine parce que parler même leur est une fatigue, qui vont subir une opération délicate, difficile, longue peut-être, sous l'anesthésie, dans les conditions les plus fâcheuses pour résister au choc opératoire.

c. L'INCERTITUDE DU DIAGNOSTIC.

Il est impossible d'ailleurs de savoir avant l'ouverture de l'estomac la nature et la situation de la lésion. Si l'ulcère est petit, sur la paroi antérieure, si les vaisseaux ouverts sont faciles à saisir et à pincer, l'intervention sans doute peut être efficace, mais rien ne permet de savoir à l'avance si ce sont justement ces conditions favorables, ou les conditions contraires qui vont se présenter, si l'opération a chance ou non d'être efficace.

d. LES DIFFICULTÉS ET LES ÉCHECS OPÉRATOIRES.

Et, de fait, ainsi que le fait prévoir l'anatomie pathologique, les difficultés et les dangers de l'opération peuvent être considérables.

Le premier qui la tente, Mikulicz, est aux prises avec un ulcère calleux qui pénètre à une profondeur de 2 centimètres dans le pan-

1. Dieulafoy, *Cliniq. médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1897-1898, p. 55 et suivantes.

2. Cité par Savariaud, *loc. cit.*

créas; il doit se borner à une cautérisation de la surface ulcérée. Le suivant, Mixter, trouvant un pylore volumineux et adhérent, rebrousse chemin sans oser y toucher. Körte[1], sur l'avis des médecins traitants intervient pour un saignement copieux; il a du mal à découvrir un ulcère à gauche de la ligne médiane, sur la paroi postérieure, confinant à la petite courbure; il veut le tirer en avant; impossible, cela tient dans le fond. Il tente la cautérisation, mais des points touchés au thermo-cautère filtre quand même un suintement rouge intarissable, qu'il a les plus grandes peines du monde à arrêter par la suture en masse. Huit jours après, le malade recommençait à saigner et mourait.

Ainsi les ulcères de la paroi postérieure ou haut situés, ou proches du cardia, profonds, ayant creusé les organes voisins (foie, pancréas surtout), donnent des hémorragies quasi impossibles à arrêter, telles les ulcérations de l'artère splénique. Une résection de l'ulcère est impossible, le tamponnement, la cautérisation sont infidèles ou inapplicables, la ligature en masse, seule ressource, est pénible à exécuter dans la profondeur, et coupe les tissus friables qui entourent l'ulcère, etc.

e. L'IMPOSSIBILITÉ DE TROUVER LA LÉSION.

Qu'on ne croie pas d'ailleurs que les conditions inverses, ulcération n'intéressant que la muqueuse, vaisseaux de petit calibre, estomac souple et non adhérent, vont être un sûr garant du succès; car l'ulcération peut être si minime qu'elle échappe à un examen soigneux. Il en était ainsi dans les cas de Abbe, Hartmann, Hirsch, Michaux, Pringle, Salzer[2]. Le chirurgien incise l'estomac, l'explore, le retourne même en doigt de gant, et, ne trouvant rien, se résout à refermer le viscère (Abbe, Michaux) ou faute de mieux, fait une gastro-entérostomie, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on découvre, parfois à grand'peine, une exulcération minime, une érosion en coup d'ongle, etc. Pringle laisse échapper ainsi une petite zone ulcéreuse ayant entamé une branche de la gastro-épiploïque. Keen en est réduit à faire l'excision d'une tache suspecte, etc. A la Société de Chirurgie, Tuffier a rapporté l'observation suivante qui est le type de ces déconvenues opératoires. Une femme de vingt-six ans, sans apparence d'ulcère, mais présentant des symptômes d'hyperchlorhydrie, a deux hématémèses dont la première va jusqu'à la syncope, et la seconde, le matin même de l'opération, n'est pas moindre d'une

1. Körte et Herzfeld, Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezüstände, *Archives de chirurgie clinique* de Langenbeck, p. 1 et suiv.

2. Cité par Rodman, *loc. cit.*

cuvette. Laparotomie le 26 novembre 1902. Incision de l'estomac. Le point qui saigne reste inaperçu. Gastro-entérostomie. Persistance des hématémèses. Mort. A l'autopsie, les recherches les plus minutieuses après lavage ne mènent qu'à trouver une minuscule ulcération au centre de laquelle s'ouvre la lumière d'un tout petit vaisseau [1].

f. Les dangers de l'opération.

De fait, quels ont été les résultats de l'opération? En bloc, ils sont déplorables; Savariaud relève 15 interventions avec 10 morts et 5 guérisons, soit une mortalité de 66 p. 100. La plupart sont morts dans le collapsus, le plus petit nombre a succombé à la péritonite ou au retour des hémorragies.

Ainsi l'opération est souvent difficile, parfois impossible, d'autres fois inutile, toujours dangereuse, ce qui explique le peu d'empressement des chirurgiens à la préconiser et à la tenter. D'accord avec Leube, Mikulicz, son promoteur, lui est peu favorable, de même Talma, Weir et Foote.... « Le résultat de notre expérience, tant chez nos opérés que chez des malades morts de gastrorragie, déclare Körte, ne nous laisse pas grand espoir dans le traitement chirurgical des hémorragies abondantes. La possibilité d'une intervention heureuse ne peut être mise en doute (cas de Mikulicz, de Roux). On sera amené, dans certains cas désespérés, à l'opération comme ultima ratio. Mais celui qui l'entreprend doit s'attendre à de grandes difficultés. »

Pour bien les comprendre, il faut avoir été aux prises avec ces difficultés, il faut se rendre compte des circonstances dans lequelles se trouve l'opéré et l'opérateur. Un malade exsangue, qui ne peut et ne doit perdre qu'un minimum de sang, et d'autre part, un liquide sanguin, rosé, fluide, qui coule au moindre coup de bistouri, sans tendance à la coagulation ; il faudrait mettre des pinces partout. Le temps presse, la durée de l'anesthésie doit être minima, et cependant la recherche du vaisseau doit être méthodique, lente, patiente; tant que l'estomac n'est pas ouvert et que l'opération n'est qu'exploratrice, tout est parfait, mais dès que la muqueuse est ouverte, dès que vous explorez du doigt sa face interne, dès que vous l'éversez, votre opération devient septique, le contenu de l'estomac peut être fétide, comme nous l'avons vu; il faut évacuer ce chyme, nettoyer la muqueuse, l'observer pli par pli pour avoir une chance de voir l'exulcération. Tout cela est long, et vous avez conscience que ce malade anémié est une proie particulièrement facile pour l'infection;

1. Tuffier, *Bulletins de la Société de Chirurgie*, 1902, p. 1166, Ulceratio simplex à grande hémorragie; gastro-entérostomie. Mort.

vous poursuivez cependant votre recherche méthodique et vous ne trouvez rien. Quand vous en êtes à retourner les faces antérieure et postérieure de l'estomac, l'exploration est encore facile, mais pour voir la région cardiaque, pour examiner l'antre pylorique, vous devez exercer des tractions assez vives; si vous vous contentez d'écrire ou de parler théoriquement, tout cela paraît facile, mais en pratique, vous êtes gêné et vous ne faites que de mauvaise besogne. Nous ne connaissons pas d'opération gastrique plus mouvementée, plus troublante et plus angoissante que cette recherche infructueuse de la source de l'hémorragie. Refermer l'estomac sans avoir lié le vaisseau, c'est avoir fait courir inutilement au malade des risques de mort très sérieux, prolonger l'opération dans de pareilles conditions, c'est diminuer considérablement les chances de survie. La conscience et le sang-froid du chirurgien sont mis là à de rudes épreuves; elles ne sont point faites pour nous décourager, mais nous devons en prévenir l'opérateur afin qu'il ne se lance pas de gaieté de cœur, sur la foi des descriptions d'auteurs qui en parlent d'après ce qu'ils ont vu sur un complaisant cadavre, dans une aventure toujours périlleuse et souvent tragique. Sa grosse préoccupation n'est pas de savoir quel vaisseau il devra lier. C'est de savoir *s'il trouvera ce vaisseau.*

Discussion. — Ainsi l'opération est bien souvent difficile, la mortalité opératoire énorme. Faut-il donc, en dernière analyse, *après échec du traitement médical*, se résigner au « laisser faire », au « laisser aller », avec l'espérance bien vague que le saignement peut s'arrêter spontanément? Nous ne le croyons pas.

Sans doute, nous savons qu'il est des cas où les hémorragies profuses guérissent sous une thérapeutique bien dirigée; mais comme nous ignorons pour ces cas favorables quelle était la situation, le volume, l'ouverture du vaisseau lésé, quels étaient les caractères de l'ulcère, en un mot, dans quelles conditions s'est faite l'hémostase, cette notion générale ne nous donne pas la moindre certitude pour juger de l'avenir d'un cas particulier, et ne nous permet pas de répondre à cette angoissante question : le sang va-t-il enfin cesser de couler? Il faut se décider cependant. Si on se résigne à l'inaction, quel sursaut d'inquiétude au moindre filet de sang qui réapparaît, quels regrets si le malade succombe; si on se résout à l'opération, quelle anxiété laisse l'incertitude du résultat. Aussi on hésite, on attend, on attend parfois contre toute évidence que l'improbable se réalise, puis, par un brusque revirement, on livre un moribond à l'opérateur qui a l'imprudence d'opérer; imprudence, car cet échec indiscutable du traitement médical va passer au

compte de l'intervention dont en réalité le seul inconvénient est l'impuissance à laquelle les retards l'ont condamnée.

L'opération offre-t-elle autant de dangers que le disent ses adversaires? N'est-ce pas plutôt l'état des opérés qui est à redouter? Sans doute on hésitera à intervenir chez des malades qui n'ont plus que le souffle, et cependant celui qui fut opéré et guéri par Cazin était « d'une pâleur cadavérique, assoupi, anéanti, le pouls vide ». Dans le cas de Körte cité plus haut, qu'y a-t-il à regretter? Son opéré est mort, mais il a survécu huit jours à l'intervention; il était dans un état désespéré ; la ligature placée sur la splénique a cédé, mais le résultat eût été le même et plus rapide encore si l'opération n'avait pas été tentée. Opération inutile, soit; nuisible, non, car elle n'aggrava nullement la situation.

Analysons cette statistique de Savariaud, si lourde d'insuccès, puisqu'elle compte 10 morts sur 15 opérés. Sur ces 10 morts, 4 fois il fut impossible de trouver l'ulcère; dans les six autres, il était calleux, adhérent au pancréas ou bien il formait une véritable tumeur. Ainsi, d'une part, si la lésion est petite, nous risquons de ne pas la voir, l'opération est inutile; d'autre part, si elle est évidente, grosse, nous risquons d'échouer contre elle, l'opération est difficile et périlleuse; c'est entre ces deux écueils qu'il nous faut passer.

Mais nous assistons là aux premiers pas de la chirurgie gastrique. Cette proportion énorme de revers n'est pas son apanage; elle est la rançon de toute tentative, de tout progrès dans presque tous les domaines de la chirurgie abdominale, et elle diminue quand la marche en avant s'affermit; les interventions sur les organes pelviens occasionnèrent d'abord une mortalité considérable qui s'abaissa d'année en année jusqu'à être fort réduite. La statistique de Savariaud ne porte que sur un très petit nombre de cas, émanant d'opérateurs différents, sans expérience, malgré leur valeur, non rompus aux difficultés d'une technique toute nouvelle. En trois ans seulement les progrès ont été considérables et les 32 cas rassemblés par Rodman ne donnent plus qu'une mortalité de 37,5 p. 100. Ce n'est pas seulement l'éducation de l'opérateur qui se fait et lui permet de se tirer plus habilement d'affaire, c'est celle du médecin qui sait mieux déterminer les indications opératoires. Ici, comme ailleurs, les difficultés sont diminuées et diminuent en effet, parce que les cas anciens, complexes, diminuent; on ne laissera plus, et on laisse de moins en moins l'ulcère évoluer des années sans rien faire pour l'entraver; on n'attendra plus et on attendra de moins en moins qu'il ait épuisé l'arsenal de la thérapeutique médicale; on n'enverra plus seulement sur la table d'opérations que les individus qu'on

s'attend à voir mourir; on n'aura plus à arrêter des hémorragies chez des sténosés du pylore, émaciés, déjà en péril avant qu'un saignement copieux vînt leur porter leur coup de grâce; on n'aura à lutter en somme que contre l'hémorragie chez un sujet jusque-là résistant et non contre une hémorragie, dernier terme d'une série de complications suffisamment menaçantes à elles seules, contre l'hémorragie seule et non contre l'hémorragie associée aux autres causes de déchéance, épisode au milieu d'un grave syndrome morbide. Le chirurgien sera donc moins souvent amené à allonger et à compliquer l'opération, prévue et entreprise en vue de l'hémostase, par une autre telle que la résection du pylore rétréci. Le pronostic de l'intervention pour gastrorragie aiguë se trouvera déchargé des insuccès fréquents des interventions laborieuses, chez un sujet anémié. Ainsi Elliot résèque l'estomac chez un individu qui n'a plus que deux millions de globules; celui-ci meurt d'épuisement au bout de 4 jours. Or, son ulcère le tourmentait depuis deux ans; n'est-il pas évident que l'intervention eût dû être plus précoce, discutée et entreprise à loisir, au lieu d'être imposée comme suprême ressource?

Cependant, s'il est vraisemblable que les cas complexes deviendront plus rares, le chirurgien n'en aura pas moins à compter encore avec eux, et il sera toujours pris entre deux dangers, *celui de ne pas voir la lésion*, *celui de ne pouvoir l'enlever*. Peut-il connaître à l'avance celui qui l'attend? Sans doute les symptômes et l'évolution de l'ulcère n'ont pas une fixité, une invariabilité suffisantes pour correspondre toujours à une modalité anatomique déterminée. Une lésion ancienne et profonde peut se manifester uniquement, d'emblée, par l'hémorragie, tandis que des années de souffrances, chez un hyperchlorhydrique, aboutissent à une ulcération insignifiante. Toutefois, si l'étude clinique ne peut déterminer avec certitude les caractères de l'ulcère, elle peut souvent les soupçonner en se fondant sur les considérations suivantes.

En général, ces hémorragies profuses, si rapidement redoutables, qui surviennent d'emblée chez des sujets jeunes, n'ayant jamais souffert de l'estomac, sont dues à des érosions, à des fissures de la muqueuse, à toutes ces minuscules lésions qu'on peut grouper pratiquement sous le nom d'exulcérations, à côté desquelles l'opérateur risque de passer sans les apercevoir. En fait, elles ont échappé aux opérateurs de la première heure, qui n'étaient pas prévenus de leur existence. Ne soyons pas assurés davantage de les découvrir en toute circonstance, surtout quand elles occuperont des régions quasi impossibles à explorer; quand elles siègent par exemple dans

le tiers supérieur de la grosse tubérosité, au plafond péricardiaque, c'est au fond d'un antre obscur, dont l'éversion est impraticable ou dangereuse, qu'il faudrait les trouver, les atteindre et les traiter. Heureusement cette localisation est rare; nous avons appris à connaître et à rechercher ces petites excoriations, nous savons mieux les voir; et, en fait, la proportion des succès opératoires s'accroît chaque année et montre nos progrès en cette matière. Que le chirurgien s'autorise donc des mécomptes, des échecs, des périls d'une recherche infructueuse pour n'accepter ou ne proposer la laparotomie qu'après mûre réflexion et l'aveu de l'impuissance du traitement médical; qu'il ne s'en fasse pas une excuse pour rejeter la suprême ressource qu'offre l'intervention, mais une raison pour explorer la cavité gastrique avec plus de méthode et plus d'ampleur.

Reste donc à discuter les hésitations tout aussi légitimes de ceux qui redoutent non plus l'inutilité, mais la longueur et la difficulté de l'opération, non que l'ulcère soit trop petit, invisible, mais qu'il soit trop étendu, trop profond, inextirpable. Eh bien! l'étude des observations montre que souvent les difficultés pouvaient être reconnues à l'avance. La statistique de Savariaud apprend que les six malades. dont l'ulcère, facile à découvrir, était adhérent ou formait tumeur, et qui moururent après l'opération, souffraient depuis un an, quatre ans, sept ans, et qu'ainsi le diagnostic d'ulcère chronique s'imposait. Mais lors même que nous avons porté ce diagnostic d'ulcère chronique, est-ce une raison pour nous abstenir? Non, car l'intensité des douleurs, la longueur de l'évolution, n'indiquent pas nécessairement que l'ulcère a dépassé la paroi stomacale, qu'il n'est pas petit et mobile; si l'ancienneté des symptômes doit faire craindre la difficulté opératoire, elle ne permet pas de la préjuger à coup sûr, et toutes les prévisions peuvent être démenties à l'ouverture de l'abdomen. Armstrong opère en 1900 une femme chez qui les troubles de l'estomac avaient débuté en 1892, et il ne trouve que quelques petits points donnant du sang. Personnellement, nous venons d'observer une jeune fille de vingt et un ans, souffrant d'hémorragies, de douleurs épigastriques, de vomissements depuis l'âge de treize ans; nous diagnostiquons ulcère du pylore en activité, et l'opération montre simplement une bande de petites ecchymoses au voisinage de cet orifice.

Dans ces conditions, les insuffisances du diagnostic clinique sont une raison d'intervenir; il en est une autre, c'est l'état misérable de la plupart des patients qui ont succombé. Sans doute l'opération paraît directement responsable de cette terminaison, mais à sup-

poser que la guérison spontanée se fût produite, elle eût été précaire et instable, cette vie fragile n'eût pas résisté à un nouvel ébranlement. Enfin, selon les raisons que nous avons exposées, le pronostic opératoire tend à s'améliorer, s'améliore en effet d'année en année, presque de mois en mois. Ainsi l'audace du chirurgien trouve sa justification dans l'incertitude du diagnostic, la gravité de l'affection abandonnée à elle-même et la fréquence croissante des succès opératoires.

En résumé, quels que soient les caractères de la lésion que nous pouvons soupçonner, mais non affirmer, il faut bien connaître et l'efficacité habituelle du traitement médical, et les déboires et les difficultés de l'intervention, mais savoir toutefois se résigner à celle-ci, quand le premier a échoué. Ainsi le *traitement médical est le seul qui doive être appliqué d'abord à une gastrorragie ulcéreuse, même très abondante, et l'intervention est uniquement réservée à celles qui lui résistent.*

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS OPÉRATOIRES.

Il nous faut fixer d'une façon plus précise les indications, les contre-indications, l'opportunité opératoire. A quel moment, à l'apparition de quels symptômes convient-il d'opérer?

a. L'anémie des malades, qu'on peut évaluer d'une façon précise par la *numération des globules sanguins* et le *dosage de l'hémoglobine*, ne peut suffire à elle seule à affirmer l'urgence de l'intervention. Dieulafoy observe « trois malades ayant chacun une moyenne de douze à treize mille globules rouges : l'un meurt, un second guérit grâce à l'intervention chirurgicale, et un troisième guérit sans opération ». Ainsi il n'y a pas un chiffre précis de globules, au-dessous duquel le malade ne peut descendre sans être fatalement voué à la mort, et imposant le traitement chirurgical. Hirsch[1] fait d'ailleurs remarquer avec raison que l'anémie n'offre pas les mêmes dangers chez un individu jusque-là bien portant que chez une chlorotique ou un rétréci du pylore, et c'est de l'ensemble de l'état général plus que de l'hématologie qu'il faut tirer les indications thérapeutiques.

b. Les grandes pertes de sang accélérant la vitesse du pouls, on pourrait penser que celle-ci fournira une raison pour attendre ou pour se réclamer de l'opération. C'est sur elle que se fondent les accoucheurs comme Pinard, qui interrompent la grossesse s'il se déclare des métrorragies assez abondantes pour porter le pouls d'une façon permanente à 120 pulsations par minute et au-dessus. Mais outre qu'il n'y a pas de comparaison à établir entre l'inter-

1. Cité par Savariaud.

ruption d'une grossesse par simple déchirure des membranes et une laparotomie souvent difficile, il n'y a pas à compter sur une pareille indication. Un certain nombre de sujets pris d'hématémèses offrent aussi un état fébrile prononcé; leur température est à 38°, 39° et la rapidité du pouls est due autant à l'élévation thermique qu'à l'anémie. En cas d'hématémèse apyrétique cependant, de nouvelles observations permettront peut-être de considérer une augmentation déterminée du chiffre des pulsations comme une importante indication d'agir.

c. La quantité de sang rejetée en une fois ne peut constituer à elle seule une indication, comme voudrait le faire admettre Dieulafoy, d'abord parce qu'il n'est pas toujours facile de l'évaluer (Hayem), ensuite parce que l'abondance de l'hémorragie, étant sans relation avec le calibre du vaisseau ouvert, n'indique pas le moins du monde que l'hémostase spontanée est impossible. Ce qui a beaucoup plus d'importance, c'est *la répétition* de l'hémorragie.

d. C'est ici qu'il faut se souvenir de la distinction entre l'hémorragie foudroyante et l'hémorragie aiguë. La première tue avant qu'on ait eu le temps d'instituer un traitement, l'autre est rarement dangereuse d'emblée; une seconde, une troisième même peuvent être supportées, à moins qu'elles ne se succèdent à intervalles extrêmement rapprochés. Les observations déjà citées de Cazin, de Michaux, de Brault, montrent que malgré d'énormes spoliations de sang, la vie peut se prolonger plusieurs jours, plus d'une semaine, deux semaines même. Ainsi le caractère ordinaire des hématémèses aiguës est de n'amener la mort que par leur répétition, ce *qui permet d'instituer avec sécurité le traitement médical.*

Celui-ci doit être précoce et rigoureux, mais dès qu'il est convaincu d'impuissance, il doit céder le pas au traitement chirurgical. Ainsi, pour nous, l'indication capitale et formelle de recourir à ce dernier, c'est *le retour des hémorragies, attestant l'échec du traitement médical.* Il n'est même pas nécessaire d'y persister longtemps s'il a été dirigé avec méthode et rigueur. Dès l'apparition d'une grande hématémèse, le repos absolu, la diète complète et les autres moyens que nous énumérons plus loin sont mis en œuvre. Si une seconde hématémèse survient et à plus forte raison une troisième, il serait imprudent d'espérer que l'hémostase se produise spontanément, et c'est à l'intervention qu'il appartient de la réaliser, avant que le malade soit trop affaibli. En résumé, d'accord avec Kocher[1], Rodman, M. Robson, nous pensons *qu'il faut opérer après la*

1. *Correspond. Bl. für schweizer Aerzte*, 15 octobre 1898.

deuxième hémorragie, ou même pendant qu'elle se produit, *au plus tard après la troisième.*

Tel est le principe général de notre conduite, qui n'a cependant pas une valeur absolue dans tous les cas, et qu'il convient de modifier suivant les éventualités. Il est un ensemble d'appréciations dont le plus audacieux doit tenir compte. Il y a des contre-indications provenant du moment, du lieu, de l'âge, qu'il faut savoir respecter, de même que les plus intransigeants des interventionnistes en cas d'appendicite aiguë se refusent parfois à intervenir. Le chirurgien n'est pas toujours, tant s'en faut, appelé dès le début, mais souvent après que des hématémèses abondantes et répétées ont jeté le malade dans un état tel qu'il y a tout lieu de craindre de le voir succomber au cours même de l'opération, ou aux premières bouffées de chloroforme. D'autre part, comme dans cette chirurgie d'urgence, on sera parfois pris au dépourvu, il vaudra mieux s'abstenir que d'opérer dans une pièce quelconque, mal éclairée, où l'asepsie parfaite sera impossible à réaliser, sans le secours d'aides rompus aux interventions abdominales, si l'on ne peut réunir, en un mot, toutes les garanties de sécurité et de succès. Ainsi *anémie extrême*, entraînant par exemple un état syncopal, *outillage et installation insuffisants* sont deux contre-indications de la plus grande importance.

Ce qui ressort de tout cela, c'est qu'il n'appartient qu'au chirurgien de se prononcer sur l'opportunité de l'opération; pour qu'il prenne cette lourde responsabilité en toute liberté, cela implique que le malade ne doit pas lui être remis in extremis, mais confié *dès la première* hémorragie; de concert avec le médecin traitant, il doit dès le début diriger le traitement et le modifier s'il y a lieu. En un mot, l'*ulcère hémorragique est à toutes les périodes une affection chirurgicale*, ce qui ne signifie pas qu'il doive toujours être opéré, mais qu'il doit toujours et tout de suite être placé sous la surveillance de l'opérateur responsable.

CONDUITE DU TRAITEMENT.

A. *Principes et pratique du traitement médical.*

Il est bien entendu que la *première ou les deux premières gastrorragies relèvent dans tous les cas du traitement médical* qui doit répondre aux indications suivantes :

Arrêter l'hémorragie, l'empêcher de se reproduire, en pallier les effets.

1° *Arrêter l'hémorragie. Prévenir les récidives.*

Ces deux indications sont remplies par les moyens suivants :

a. Repos absolu du malade. Repos absolu de l'estomac.

Le malade, mis au lit, la tête basse, garde une immobilité complète, dont un sac de glace sur l'épigastre, à défaut d'autre utilité, est le plus sûr garant, et qui a d'ailleurs l'avantage de calmer les douleurs. Comme il est de règle, ce sachet doit reposer tout à fait sur la paroi, sans qu'il soit attaché à un arceau, séparé simplement de la peau par un morceau de flanelle. L'alimentation, même liquide, est complètement suspendue; pas la moindre goutte de lait n'est ingérée, en un mot, la *diète est absolue*. Linossier, pensant que la réplétion de l'estomac par le sang excite les contractions et la sécrétion, ce qui entretient l'hémorragie, a préconisé le lavage de l'estomac pour vider l'organe et mettre ainsi le vaisseau dans de meilleures conditions pour qu'il puisse s'oblitérer; mais il ne paraît pas avoir été suivi dans cette pratique. En somme, l'immobilité du patient, et l'absence d'ingestion de tout liquide s'imposent et suffisent le plus souvent à empêcher le retour de l'hémorragie.

b. Médication hémostatique.

Elle est réalisée par l'emploi de moyens ou de médicaments qui *augmentent la coagulabilité du sang* ou qui *exercent une action vasoconstrictive*.

Parmi les premiers, il faut renoncer aux anciennes préparations telles que la teinture de ratanhia, l'eau de Rabel, le perchlorure de fer, dont l'utilité plus que douteuse est amplement contre-balancée par leurs inconvénients, et s'abstenir d'ailleurs d'introduire les médicaments par la voie buccale. En un mot, la médication *coagulation locale* est abandonnée, étant inutile ou dangereuse.

La médication *coagulante générale* se réduit à deux substances dont l'efficacité contre les gastrorragies n'est pas encore démontrée, bien que leur pouvoir coagulant soit établi. Ce sont le chlorure de calcium et la gélatine, qui ne devrait, d'ailleurs, d'après Gley, sa propriété qu'à la proportion de chlorure de calcium qu'elle contient quand elle n'est pas neutre [1].

Le chlorure de calcium sera administré par la voie rectale dans un lavement chaud (4 à 8 grammes par jour). La gélatine est employée en solution salée aqueuse à la dose de 1 à 2 p. 100 et cette préparation dite sérum gélatineux est utilisée en injections sous-cutanées à la dose de 100 à 150 grammes. On se bornera à une injection ou deux à deux ou trois jours d'intervalle [2].

1. Gley, Société de Biologie, 4 avril 1903.

2. Rappelons que la stérilisation doit en être absolue, poursuivie au moins une demi-heure à 115° pour éviter l'inoculation de spores tétaniques (Académie de Médecine, 7 avril et 12 mai 1903). Dieulafoy a compté 23 cas de tétanos, publiés en deux ans, consécutifs à des injections de sérum gélatiné.

La médication *vaso-constrictive* emploie classiquement l'ergotine ou l'ergotinine en injections sous-cutanées. C'est un médicament à conserver. Il est avantageux aussi d'utiliser l'action réflexe *de la chaleur* par l'administration quotidienne de *deux ou trois grands lavements d'eau bouillie* à la température de 50°, comme les a recommandés Tripier (de Lyon). Enfin, un nouvel agent vient d'être introduit dans la thérapeutique : c'est l'adrénaline, dont l'action sur les capillaires est extrêmement énergique. Comme cette substance se prescrit à fort petites doses, on peut faire exception pour elle et l'administrer par la bouche. Rénon et Louste ont pu arrêter une série d'hématémèses chez un ulcéreux, au moyen de dix gouttes par jour d'une solution d'adrénaline au millième. C'est un essai qu'il est intéressant de connaître et de renouveler.

Il est permis d'espérer que la médecine pourra un jour faire plus encore pour prévenir le retour de certaines hémorragies gastriques. Ces hématémèses, dont l'abondance est vraiment hors de proportion avec l'érosion insignifiante d'où elles émanent, ne sont pas toujours d'ordre mécanique; le vaisseau entr'ouvert est bien petit pour donner tout ce sang; c'est que l'état moléculaire du sang joue ici un grand rôle. Sans parler d'une hémophilie générale et constante, il faut savoir que nombre de malades peuvent avoir passagèrement un sang peu coagulable. Le professeur Gilbert a déjà levé une partie du voile qui masquait ces *états pathologiques*, il a montré quelle influence la cholémie pouvait avoir sur ces hémorragies. On peut donc croire qu'il sera possible de modifier la constitution du sérum, selon l'état général constaté, et de s'opposer ainsi aux récidives de l'hémorragie.

2° *Pallier les effets de l'hémorragie.*

Ces malades à la peau froide, à température abaissée, en imminence de syncope, tourmentés par la soif, il faut les réchauffer à l'aide de boules d'eau chaude, ranimer la circulation centrale défaillante en leur faisant inhaler de l'oxygène, en leur pratiquant des injections d'éther et de caféine, en entravant au besoin la circulation périphérique par la ligature serrée de la racine des membres, les désaltérer sans rien leur faire ingérer en leur administrant de tout petits lavements qu'ils puissent garder. Mais le meilleur moyen de remplir à la fois toutes ces indications, ce sont les injections sous-cutanées d'eau salée stérilisée à la dose d'un litre, deux litres par jour. Dans les cas graves, l'injection sera poussée dans les veines. Hayem a préconisé la transfusion du sang, dont il a montré aussi les propriétés hémostatiques, mais qui restera en pratique toujours un moyen d'exception. Si on fournit au malade une quantité d'eau

suffisante par l'emploi des injections sous-cutanées, la diète absolue peut être prolongée sans inconvénient pendant plusieurs jours. Au bout de quatre à cinq jours, on peut donner quotidiennement trois ou quatre lavements alimentaires. L'alimentation par la bouche n'est reprise qu'après trois ou quatre semaines (Gaucher).

B. *Traitement chirurgical.*

Une première hémorragie s'est produite, le repos absolu, la diète, les lavements chauds au chlorure de calcium, les injections d'ergotine, toute cette médication a été mise en œuvre, et malgré cela, quelques heures ou quelques jours après, une nouvelle hémorragie se répète; celle-ci encore est abondante; selon nous, il faut opérer tout de suite; si elle est de quantité moyenne, ne dépassant pas 200 ou 300 grammes, on peut encore persévérer dans le traitement médical, faire des injections de sérum artificiel, etc. Mais si une troisième survient, toute hésitation doit disparaître, il faut opérer.

1° *Procédés d'hémostase.*

Rodman ne compte pas moins de 12 procédés d'hémostase qui ont été mis en œuvre.

1. La gastrectomie ou la pylorectomie, suivant la localisation de l'ulcère;
2. La gastro-entérostomie;
3. La gastrotomie;
4. L'excision;
5. L'excision avec ligature de l'artère;
6. La ligature en masse de la muqueuse;
7. La suture de l'ulcère;
8. La cautérisation;
9. La pyloroplastie;
10. La gastrorraphie;
11. La ligature de l'artère principale;
12. Le curettage de l'ulcère avec ou sans cautérisation.

Il faut ajouter encore à ce tableau :

La jéjunostomie pratiquée d'emblée (Eiselsberg);

La jéjunostomie combinée à la gastro-entérostomie (Bunge).

Parmi ces opérations, il en est plusieurs qui n'ont été qu'un pis aller, et ne doivent pas être conservées. Ainsi la *gastrorraphie*, aveu d'impuissance du chirurgien, qui plisse l'estomac, ne sachant que faire, s'en remettant à la providence du soin de faire l'hémostase, c'est un échec et non un procédé.

Il en est de même de la simple incision de l'estomac, de la *gastrotomie*, dont le but ne peut être que l'exploration de la muqueuse; elle est un des temps d'une intervention plus complète, elle est

évidemment impuissante à arrêter un saignement. Toutefois l'un de nous a mis en relief sa réelle utilité, quand elle réalise l'évacuation de l'organe distendu par le sang coagulé. En effet, il surcharge le viscère qui n'arrive ni à le digérer, ni à l'évacuer assez rapidement; par sa présence, il est un excitant du muscle stomacal et des glandes; il entretient le mouvement et la sécrétion, rendant impossible ainsi l'hémostase spontanée, que permet la *gastrotomie évacuatrice*; elle agit par la *mise au repos*. C'est ainsi qu'a guéri le malade présenté par l'un de nous, en juillet 1903, à la Société de Chirurgie.

Un homme de vingt-neuf ans reçoit, le 15 avril 1900, un coup de couteau dans le septième espace intercostal gauche. Auvray suture d'urgence une plaie du diaphragme, une sur le côlon descendant, une sur le méso-côlon. L'estomac ne paraissait pas touché. Le patient guérit. Trois ans après, le 1er juillet 1903, il est pris tout à coup d'une violente hématémèse; il entre à Beaujon où on lui applique de la glace sur le ventre, on le soumet à un régime sévère, ce qui ne l'empêche pas d'avoir une nouvelle hématémèse profuse le 9 juillet. Il est opéré d'urgence, n'ayant plus que 1 500 000 globules rouges. Laparotomie sus-ombilicale. L'estomac distendu vient faire hernie à travers l'incision. Une ponction de l'organe ne retire que des gaz sans diminuer la distension. Alors incision sur la face antérieure, longue de quatre travers de doigt, parallèle aux courbures. L'éversion montre un caillot massif, consistant, du volume d'une tête de nouveau-né, noirâtre, fétide. L'exploration ramène encore de gros caillots. Et l'estomac et l'abdomen sont refermés sans autre manœuvre, l'orifice hémorragipare étant demeuré invisible. Le 1er août, le malade quittait l'hôpital, parfaitement guéri.

Il est bien certain toutefois, malgré l'incontestable utilité et le succès de l'opération, qu'elle eût été plus rationnelle si l'ulcération avait pu être découverte et traitée directement.

Il n'y a pas à s'arrêter davantage au *curettage* de l'ulcère, qui peut être utile pour faire réapparaître l'hémorragie, quand la source n'en apparaît pas clairement, mais non pour l'arrêter. La *pyloroplastie* a été employée contre les ulcères hémorragiques du pylore. Condamnable quand l'ulcère est en activité, elle est inférieure à la gastro-entérostomie pour remédier à la sténose constituée.

Selon nous, il n'y a de bonne opération que celle qui supprime le point saignant, et elle peut le faire de deux façons, en *enlevant* l'ulcère, ce qui est vraiment le moyen de choix, ou en le *fermant*, quand il n'est pas possible de l'exciser. *L'excision* est réalisée par la gastrectomie partielle, qui sera souvent une pylorectomie; il est bien évident qu'elle ne peut convenir qu'aux ulcères non adhérents, mobilisables, situés de préférence sur la face antérieure, pas trop haut, à des malades dont l'état est encore assez bon. Si ces conditions ne

sont pas réunies, on ferme cet ulcère qu'on est contraint de laisser en place, soit par la *ligature en masse de la muqueuse*, moyen particulièrement applicable à l'exulcération, soit par la *suture* après résection et décollement des bords de la perte de substance, poursuivi jusqu'au tissu sain, quand il s'agit d'un ulcère plus profond et plus étendu.

Il est à peine besoin de dire qu'au cours de ces manœuvres, *on liera* le vaisseau ouvert.

La *cautérisation* au thermo-cautère ne doit être qu'un procédé de nécessité; il n'est même pas bon, comme le dit Savariaud, pour oblitérer une artériole ou une veinule, parce qu'il ne donne pas la sécurité, et on peut se demander s'il convient de faire une grave laparotomie pour la terminer par une hémostase si hasardeuse, si infidèle. Sans doute Mikulicz l'a employée plusieurs fois sans que l'hémorragie se soit reproduite, mais ses opérés sont morts trop rapidement pour qu'on puisse affirmer que cet arrêt eût été définitif. D'autre part, Körte n'a abouti de cette manière qu'à faire saigner davantage l'artère splénique. On ne trouve à vrai dire de succès probant que deux cas de Armstrong [1], où chaque fois de petites fissures, de petites taches laissaient filtrer du sang, dont l'écoulement fut arrêté par la cautérisation, et les patients guérirent. Il est donc avéré qu'elle ne peut être utilisée que contre les saignements capillaires, qui sont précisément le triomphe des moyens faciles, tels que la ligature ou la suture de la muqueuse; elle sera utilisée à défaut de ceux-ci, dans les rares occasions où ils seront d'une exécution difficile, par exemple quand l'exulcération est très haut située, près du cardia. Il faut la rejeter, quant l'adhérence de l'ulcère dans la profondeur fait craindre une hémorragie artérielle. Elle n'est pas non plus inoffensive, car si l'escarre qui s'ensuit est profonde, elle risque de déterminer par sa chute une perforation de l'estomac.

La ligature de l'artère à distance de l'ulcère a été faite par Roux, qui a guéri son malade; c'était un ulcère de la petite courbure; il lia l'artère aux deux extrémités. D'après les principes généralement adoptés, la ligature à distance est inférieure à la ligature dans la plaie et par conséquent aux opérations qui s'adressent directement à l'ulcère; elle ne trouvera son application que lorsque celui-ci est péniblement accessible, soit à cause de sa situation élevée, soit à cause de ses adhérences, et que les difficultés ou la faiblesse du patient font reculer devant la résection. En raison des larges communications anastomotiques, il ne faut pas se contenter d'une seule

1. *In* Rodman, *loc. cit.*

ligature, placée entre la naissance de l'artère et l'ulcère, mais imiter l'exemple de Roux et lier aux deux extrémités, pour éviter le retour de l'hémorragie par récurrence.

Enfin, la *gastro-entérostomie* a été proposée et mise en pratique pour combattre les hémorragies aiguës. La première observation appartient à Doyen [1]. Un homme de quarante ans, souffrant depuis l'âge de dix-huit ans et ayant eu des hématémèses « presque mortelles », dit l'auteur, fut opéré après une nouvelle hématémèse très copieuse. La laparotomie montra un énorme ulcère calleux adhérent, rétrécissant le pylore sur une étendue de 8 centimètres. Gastro-entérostomie postérieure; deux ans après, la guérison s'était maintenue parfaitement, sans réapparition d'hématémèse ou de melæna. Nous avons pu en réunir vingt autres cas, dont les principaux appartiennent à Petersen, Tuffier, Mayo Robson. En deux cas où elle a été associée à *l'excision ou à la ligature des points saignants*, l'arrêt de l'hémorragie ne peut lui être attribué. Sans doute, chez presque tous les sujets où elle a été appliquée, l'hémorragie ne s'est pas reproduite, mais un bon nombre ont succombé trop rapidement pour qu'on puisse être fixé sur la solidité de l'hémostase et la valeur du procédé. Un cas remarquable de Mayo Robson [2] ne permet pas de douter qu'elle peut réussir même lorsque le vaisseau est d'un certain calibre. Un homme de trente-six ans, ayant des symptômes d'ulcère depuis un an et un amaigrissement considérable, est pris d'une hémorragie profuse qui se répète. Le pouls est à 150. On le croit perdu. Opération après la deuxième attaque: il est tellement faible qu'on n'ose faire la pylorectomie et on se résigne à une rapide gastro-entérostomie antérieure avec le bouton de Murphy. Les hémorragies ne se reproduisent pas; mais il meurt au 10e jour de péritonite due à une déhiscence de la bouche gastro-intestinale au moment de l'élimination du bouton. A l'autopsie, ulcère duodénal, *ayant ouvert l'artère gastro-duodénale*; *mais l'ouverture latérale du vaisseau était bouchée par un caillot solide*. En revanche, Quénu [3] fait une gastro-entérostomie pour un ulcère hémorragique, ce qui n'empêche pas celui-ci de continuer son évolution, de perforer huit jours plus tard une branche de l'artère hépatique, et le malade meurt en quelques minutes. Que conclure de ces observations si différentes sinon qu'on attribue en maintes occasions à la gastro-entérostomie le mérite d'une hémostase qui se serait peut-être effectuée sans elle.

1. Doyen, *Traitement chirurgical des affections de l'estomac*, p. 332.
2. M. Robson, An address on gastric hemorrhage and its surgical treatment, *The Lancet*, 9 février 1901.
3. Quénu, Société de Chirurgie, séance du 4 mai 1904.

N'oublions pas qu'on a vu l'hémorragie s'arrêter après une simple gastrostomie exploratrice. En réalité, sauf quand le vaisseau saignant est pincé ou lié, nous restons dans l'ignorance quant aux conditions de l'hémostase que nous pouvons tout au plus favoriser indirectement, impuissants à la réaliser de toutes pièces. Ne disons donc pas, en jugeant d'après le détestable adage, post hoc ergo propter hoc : l'hémostase est souvent obtenue par la gastro-entérostomie, mais bien *après* la gastro-entérostomie. Ce qui revient à dire que cette opération est manifestement inférieure aux procédés qui s'attaquent franchement et directement à l'ulcère saignant. Elle n'en reconnaît pas moins, à notre avis, deux indications importantes : 1° quand l'ulcère, malgré toutes les recherches, est resté introuvable; 2° quand l'ulcère qui saigne cause en même temps un rétrécissement pylorique inextirpable, et que les adhérences rendent périlleuse la libération suivie de suture. En pareille occurrence, on pourrait peut-être lui associer la cautérisation, comme l'a fait Küster [1], qui, trouvant un ulcère postérieur adhérent, chez une femme qui avait eu des hématémèses terribles, fit la cautérisation, puis la gastro-entérostomie, et la malade, guérie, n'eut plus jamais d'hématémèses. Enfin, une indication de la gastro-entérostomie, moins importante parce qu'elle se présentera plus rarement, est l'existence d'ulcères à la fois *multiples* et *disséminés* dans une grande étendue de l'estomac; il pourra y avoir avantage à faire en même temps l'hémostase directe sur celui dont les saignements sont le plus considérables ou le plus récents.

Les succès indéniables de la gastro-entérostomie s'expliquant par la *mise au repos* de l'estomac, on a voulu aller plus loin dans cette voie, et assurer la mise au repos *absolu* par le moyen d'une *jéjunostomie* qui permet d'assurer l'alimentation immédiate du patient, sans que les aliments excitent les contractions et la sécrétion de l'estomac. Eiselsberg, dans les cas désespérés, pratique d'emblée cette opération, sans s'inquiéter de découvrir la source de l'hémorragie. Il a été imité deux fois par Bunge qui a exécuté en même temps une gastro-entérostomie. Cette façon d'assurer le repos complet d'un organe qui saigne peut paraître séduisante *a priori*. Pour la juger, il faut se rappeler qu'il n'est pas besoin d'une excitation directe sur la muqueuse gastrique, mais seulement d'une excitation à distance sur un point plus ou moins éloigné du tube digestif pour provoquer et entretenir par voie réflexe la sécrétion gastrique, de sorte que la soi disant mise au repos par la jéjunostomie n'est pro-

1. Küster, XXIIIe Congrès de Chirurgie allem., 18-22 avril 1894.

bablement pas aussi parfaite que l'espèrent les promoteurs de ce procédé. D'autre part, nous avons suffisamment affirmé que la préoccupation primordiale du chirurgien devait être la recherche du vaisseau qui donne, pour repousser logiquement la jéjunostomie en tant que comme méthode de choix.

Voici, en un court tableau, les indications des principales interventions contre les gastrorragies.

Ulcère limité aux tuniques stomacales.	d'accès facile	muqueux	Ligature en masse de la muqueuse, suture trans-muqueuse.
		ayant envahi toute la paroi, total.	Résection par gastrectomie (ou pylorectomie suivant le siège), suivie de suture à 2 plans.
	d'accès difficile (trop haut situé par exemple)	muqueux	Cautérisation.
		total	Ligature à distance à chaque extrémité de la courbure voisine
Ulcère ayant dépassé l'estomac, adhérent.	Ne sténosant pas le pylore	d'accès facile	Décollement des bords, avec ou sans grattage, suivi de suture. Ligature dans la plaie.
		difficile	Ligature à distance.
	Sténosant le pylore	Gastro-entérostomie, combinée si possible avec un autre procédé d'hémostase.	
Ulcères multiples et disséminés.	Gastro-entérostomie associée, si besoin est, à l'hémostase directe sur l'un d'eux.		
Ulcère introuvable.	Gastro-entérostomie.		

Il est bien évident que cette ligne de conduite n'est pas absolue, doit se plier à différentes éventualités. La faiblesse du patient par exemple pourra conduire à employer un moyen d'hémostase rapide, à l'exclusion d'un autre plus sûr, mais plus laborieux. Il est bien certain, d'autre part, que lorsque l'état du malade le permet, le rôle du chirurgien est non seulement d'arrêter l'hémorragie, mais de parer aussi en même temps aux autres désordres qu'amène l'ulcère. Ainsi, si celui-ci est adhérent et entrave l'évacuation normale de l'organe, lors même que le pylore est libre, la gastro-entérostomie, seule ou associée, pourra devenir le procédé de choix, puisque aussi bien la stase gastrique provoque le retour de la gastrorragie. De sorte qu'en pratique, on sera presque toujours amené à l'un des procédés suivants, *ligature en masse de la muqueuse* pour les ulcérations superficielles, *gastrectomie* (pylorectomie généralement) ou *gastro-entérostomie* pour les autres, cette dernière opération s'adressant aux nombreux malades chez qui la faiblesse, ou les difficultés techniques font rejeter la résection de l'ulcère.

(*A suivre.*)

(Travail de la clinique de M. le Prof. Terrier.)

DES HÉMORRAGIES INTESTINALES

CONSÉCUTIVES A L'OPÉRATION DES HERNIES EN GÉNÉRAL

Par Louis SAUVÉ,

Interne des hôpitaux.

(*Suite* [1].)

Objections faites par Kukula.

Kukula ne le croit pas; car :

1° *Dans l'étranglement herniaire, les artères ne sont pas comprimées seules, les veines le sont également; or, dans les cas de Litten, la circulation veineuse restait absolument libre.*

2° *Non seulement la circulation veineuse est arrêtée; mais c'est même surtout elle qui est arrêtée : la circulation artérielle ne l'est pas complètement.* On pouvait émettre cette hypothèse *a priori* à cause de la résistance beaucoup plus grande des parois artérielles comparées aux parois veineuses; et, *a posteriori*, on a une preuve certaine : *c'est l'abondance constante du liquide sacculaire dans les hernies étranglées ayant causé une entérorragie du type Schnitzler*; cela prouve qu'il y a stase veineuse et transsudation du plasma du sang amené par les artères encore perméables au travers des parois vasculaires.

3° Enfin, les hémorragies expérimentales de Litten sont extrêmement légères et s'arrêtent d'elles-mêmes; or, Kukula pense que les entérorragies précoces sont loin d'être bénignes, et son cas personnel a été un cas de mort.

Ces objections sont-elles justifiées? Ni la première, ni la troisième ne nous semblent sérieuses; car, que la circulation veineuse soit arrêtée par une thrombose, au moment où on lève l'étranglement, c'est une raison de plus pour que le flux artériel, butant contre l'obstacle veineux, fasse éclater les capillaires; et, pour ce qui est de la dernière objection, nous avons vu plus haut que con-

1. Voir le numéro de février.

trairement à l'opinion de Kukula, les entérorragies herniaires précoces sont toujours bénignes par elles-mêmes, et que dans son cas, l'entérorragie était loin d'être causée par le seul étranglement herniaire.

Mais la deuxième objection nous semble beaucoup plus justifiée : la présence du liquide sacculaire atteste absolument la stase veineuse, et elle n'atteste pas que cela; elle montre encore la persistance d'une certaine perméabilité des artères de l'anse étranglée, alors que l'imperméabilité veineuse est absolue. Reste à savoir si cette perméabilité artérielle, certaine au début de l'étranglement, ne disparaît pas par un serrage progressif de l'étranglement; Kukula ne se pose pas cette question, et il se hâte seulement de conclure en proposant une autre théorie basée sur des faits anatomo-pathologiques et qui fait, d'après lui, « sortir des théories et des hypothèses pour entrer dans le domaine de la réalité ».

2° **Théorie anatomo-pathologique de Kukula, ou théorie de la thrombose veineuse.**

Avant d'exposer les conclusions de Kukula, il nous faut d'abord envisager par le détail l'observation capitale qu'il rapporte.

Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans, atteint d'une hernie congénitale droite dans les conditions indiquées par Schnitzler : hernie très considérable, étranglement relativement récent (dix-sept heures) et très serré.

A l'opération, on trouve :

1° **Dans le sac herniaire**, une grande quantité de liquide sanguinolent, et deux anses grêles :

a) *Une première*, anse A, longue de quarante centimètres et presque noire;

b) *Une seconde*, anse B, longue de 15 centimètres et noir foncé.

2° **Dans l'abdomen**, on trouve :

a) Le mésentère des 2 anses herniées : celui de l'anse A présente un infarctus hémorragique trapézoïde mesurant 0 m. 08 × 0 m. 08 × 0 m. 40; celui de l'anse B n'a rien.

b) On constate avec stupéfaction un conglomérat des anses grêles intra-abdominales non herniaires noir, et dû à un volvulus complet par torsion de 360° de ces anses autour de leur mésentère pris comme axe. Il y a dans tout ce mésentère un infarctus hémorragique énorme : nous les appellerons anses C.

c) Les rapports des anses herniées et des anses volvulées sont les suivants : les anses tordues C sont situées entre les anses herniées A qui sont à droite et les anses herniées B qui sont à gauche, et sont séparées de ces deux anses A et B par des portions d'iléum sain,

longues respectivement de 0 m. 30 et de 0 m. 20. Toutes ces anses appartiennent à l'iléum.

Les suites opératoires furent les suivantes : tout d'abord, cessation des douleurs; puis brusquement, vingt heures après la laparotomie, *hémorragie intestinale d'une abondance extrême et que Kukula évalue à 4 litres de sang* : « du rectum s'écoulait sans interruption un liquide rouge foncé et fait de sang presque pur; le malade baignait dans une mare de sang ».

Vingt heures après cette hémorragie qui ne dura que quelques minutes, le malade mourait, dans la 40e heure post-opératoire.

Autopsie. — Nous n'insisterons pas sur les lésions intestinales, qui sont les mêmes que celles vues à l'opération; pas de perforation; seul, l'infarctus hémorragique de l'anse A était encore visible; celui du mésentère, des anses volvulées C, avait disparu.

Les tuniques intestinales étaient infiltrées de sang sur les longueurs suivantes :

1° Tuniques de l'anse A = 30 centimètres.

2° Tuniques des anses C = 1 m. 50.

Au total, l'hémorragie s'est produite sur une longueur de près de 2 mètres, sur lesquels 1 m. 50 revient aux anses non herniées, ce qui justifie amplement notre avis sur les causes de cette entérorragie.

Préparations anatomiques. — Elles constituent le point capital et vraiment intéressant de cette observation.

Pour rechercher à quelle partie de l'arbre vasculaire étaient dues ces entérorragies, Kukula fit l'injection du système artériel avec la masse rouge, et l'injection du système veineux avec la masse bleue de Teichmann. Or, les résultats furent particulièrement nets.

1° *Dans toute la longueur de l'intestin et du mésentère, l'injection artérielle fut normale.*

2° *Au niveau de l'anse herniée A et de l'endroit du mésentère où persistait à l'autopsie l'infarctus hémorragique, l'injection veineuse faisait défaut.*

En disséquant, on découvrit que tandis que les artères de l'anse A étaient normales, les veines de cette anse étaient le siège d'une thrombose complète.

L'examen histologique fut conforme aux recherches déjà lointaines de Nicaise : nécrose complète de la muqueuse et de la sous-muqueuse; couche musculaire assez altérée; péritoine ayant résisté et seulement décollé par l'hémorragie sous-séreuse.

Le point capital de cette observation est la *thrombose veineuse constatée post mortem dans le territoire vasculaire de l'anse herniée*; *elle est indiscutable*, et Kukula a profité de cette circonstance pour éta-

blir la théorie de la thrombose veineuse. *Il distingue 3 degrés dans l'étranglement.*

Au 1er degré, la circulation veineuse est totalement interrompue; la circulation artérielle ne l'étant pas, il se produit d'abord une transsudation du sang dans le sac herniaire, puis dans la cavité intestinale; dans ce cas, l'anse est déjà pleine de sang avant l'opération, l'entérorragie se produit avec la première selle, et elle est légère.

Au 2e degré, les mêmes troubles se produisent, mais ils ont amené des lésions durables de la muqueuse, et celle-ci se nécrosant vers le 5e ou 6e jour, on a en plus, à cette époque, des hémorragies tardives par ulcération des vaisseaux.

Au 3e degré, enfin, la stase veineuse aboutit à la thrombose, toujours cause d'accidents très graves, car la restitutio ad integrum du système circulatoire ne se produit pas, et le flux artériel butant contre l'obstacle veineux constant explique l'abondance de l'hémorragie.

Telle est la théorie de Kukula; elle a l'immense avantage de s'appuyer sur un fait précis. Mais vraiment est-ce que ce fait certain est bien la cause de l'hémorragie, et surtout d'une manière générale, de toutes les entérorragies?

Nous ne le croyons pas; nous ne voyons pas très bien, nous l'avouons, le mécanisme par lequel la thrombose veineuse, *seule*, peut produire des hémorragies, et surtout des hémorragies si abondantes. Les exemples de thrombose veineuse abondent; c'est l'histoire même de la phlegmatia alba dolens; nous ne voyons cependant notée dans un seul cas une hémorragie quelconque abondante. On note l'œdème et l'hydarthrose des séreuses, ce qui correspond bien à la transsudation du liquide sacculaire qu'on trouve dans les étranglements. D'ailleurs, une lésion veineuse ne peut par elle-même produire une hémorragie abondante; elle ne peut que produire de la stase; pour que l'hémorragie spontanée se produise, *il faut avant tout des troubles artériels, et c'est ce qu'avait bien vu Schnitzler.* Les hématémèses de la cirrhose veineuse ne surviennent pas chez des individus normaux; un des troubles principaux de toute dyscrasie hépatique est justement la tendance aux hémorragies; et les cirrhotiques saignent de leurs veines stomacales et œsophagiennes exactement de la même manière qu'ils ont des épistaxis; c'est donc une objection qu'on ne saurait faire à notre manière de voir.

Sans doute la thrombose veineuse, en admettant qu'elle soit vraiment *ante mortem*, et non pas *post mortem*, peut être tenue pour

certaine, depuis les recherches de Kukula; mais elle ne fait que renforcer l'hémorragie, elle ne la produit pas. « Et pourtant, répondra Kukula, la transsudation de liquide herniaire prouve l'intégrité du système artériel; mes préparations la rendent manifeste, voilà des choses certaines. Ce à quoi nous objecterons que la transsudation du liquide sacculaire nous semble un phénomène de la première heure, alors que l'étranglement n'étant pas encore très serré, le courant artériel passe encore; mais l'étranglement se serre progressivement; l'ischémie artérielle n'arrive qu'en dernier lieu, alors que le sac est déjà plein de liquide ».

Cette façon de voir n'est pas une simple vue de l'esprit : nous assistons d'une manière saisissante à ce « serrage progressif » de l'étranglement dans l'observation de notre maître M. Gosset; la hernie s'est étranglée en 2 temps, et ce n'est qu'au 2e temps qu'elle est devenue considérable.

Quant à l'intégrité artérielle, elle n'a pas lieu de nous surprendre, puisqu'elle est la condition même des ligatures temporaires de Litten.

Pour nous résumer, nous conclurons : *que l'ischémie artérielle est le phénomène producteur des entérorragies précoces*; c'est elle *seule* qui peut causer des troubles trophiques des petits vaisseaux tels qu'ils deviennent fragiles; que d'ailleurs cette ischémie artérielle ne s'accompagne d'aucune lésion matérielle des vaisseaux d'un certain calibre. *Outre cette ischémie artérielle, phénomène producteur, il peut y avoir dans certains cas graves de la thrombose veineuse, phénomène aggravateur seulement*, parce qu'il empêche les vaisseaux gorgés de sang par la stase veineuse quand on lève l'étranglement, de se refermer.

De telle façon que nous pourrions diviser les entérorragies précoces en deux groupes :

1° *Les entérorragies par ischémie artérielle seule.* Ce sont les entérorragies habituelles, et elles sont essentiellement bénignes.

2° *Les entérorragies par ischémie artérielle compliquée de thrombose veineuse*; très rares, et ainsi que l'a dit très bien Kukula, très graves. Nous n'en connaissons que le cas de Kukula. Encore faut-il faire sur ce cas toutes les réserves, car la quantité des anses volvulées fait de ce cas autant un cas d'étranglement interne qu'un cas d'étranglement herniaire.

On voit donc que dans ce conflit entre expérimentateurs et anatomopathologistes, c'est pour l'expérimentateur que nous avons cru devoir prendre parti; car si le premier observe les lésions encore qu'il soit fort malaisé d'en apprécier le rôle, le second fait la reconstitution de leur production, et va ainsi à la raison même des choses.

*
* *

Entérorragies tardives du type d'Ullmann.

Le premier cas d'hémorragie tardive fut publié par Fick en 1895; l'hémorragie survint le seizième jour de l'opération et fut d'ailleurs suivie de guérison. Mais ces hémorragies ne furent décrites comme type clinique qu'en 1897, par Ullmann, qui en même temps leur assigna un mécanisme spécial. Si le mécanisme qui régit leur production n'est pas univoque, nous verrons néanmoins que l'opinion d'Ullmann est exacte dans une partie des cas, et c'est pourquoi il convient que cette classe d'entérorragies porte son nom.

Nous prendrons comme type clinique de leur description notre cas personnel, et pour les détails opératoires et cliniques, nous renvoyons à la description qui a été faite plus haut. Résumons-le seulement en en donnant les caractéristiques.

Femme très artérioscléreuse, étranglement déjà vieux. A l'opération, anse non sphacélée, mais dont l'étranglement est très serré; cette anse est très petite, et le liquide sacculaire se réduit à quelques gouttes.

Suites opératoires excellentes à tous les points de vue; la malade est déjà revenue à son état normal, quand, le sixième jour après l'opération, des entérorragies très abondantes se produisent sans température, sans réaction péritonéale, en un mot, sans aucune modification de l'état local ou de l'état général. Ces hémorragies, très abondantes, s'accompagnent de l'élimination des débris sphacélés; elles durent vingt-quatre heures, après lesquelles tout rentre dans l'ordre. La guérison s'effectue sans encombre.

Ce cas-là est très net, car il réunit toutes les conditions qu'exigent ces entérorragies tardives pour se produire, et que nous allons préciser en passant la revue des cas d'hémorragies tardives consécutives à l'étranglement herniaire. Ces cas sont au nombre de 6 (Ullmann, obs. I; Fickl; Zamazal; Luksch, obs. I, Lauenstein; Sauvé).

1° *Artériosclérose généralisée.* 5 de ces cas sont très nets (Ullmann, Zamazal, Fickl, Lauenstein et Sauvé). Dans ces 5 cas, le sujet le plus jeune avait quarante-cinq ans et était artérioscléreux; les autres oscillent entre cinquante et soixante-huit ans; tous athéromateux. Le seul sujet non athéromateux est celui de Luksch, qui n'a que trente et un ans; ce n'est pas d'ailleurs la seule anomalie clinique qu'il présente. Cette artériosclérose est un facteur important de ces entérorragies, car elle favorise la thrombose artérielle.

2° *Étranglement très serré et ayant duré longtemps.* Ici seulement

4 cas sont nets, dans lesquels l'étranglement a duré au moins vingt-sept heures (Zamazal), les 3 autres ayant duré de trois à quatre jours (Ullmann, Sauvé et Fickl). Ici la durée de l'étranglement favorise les lésions durables des artères.

3° *Anse herniée de faible longueur.* Il n'y a que quatre observations dans lesquelles il soit fait mention de la longueur de l'anse; sur trois de ces observations, la longueur était minime (Ullmann, Sauvé et Fickl[1]). Dans un cas, la longueur de l'anse était grande : de 40 centimètres environ (Luksch); les conclusions ne peuvent donc être formelles.

4° *Liquide sacculaire peu abondant.* Dans toutes ces observations, sauf celles de Luksch et de Zamazal, le volume de la tumeur est petit, et doit être opposé à celui des hernies à entérorragies précoces, dont le volume est toujours très considérable. Dans mon cas, le liquide sacculaire était presque nul. Ce qu'il faut retenir, au résumé, c'est la faible quantité du liquide herniaire, qui indique que l'ischémie artérielle s'établit d'emblée, alors qu'elle n'était que secondaire dans les cas à entérorragies précoces.

5° *Hémorragies tardives et sans prodromes.* Les hémorragies les moins tardives se produisent le sixième jour (2 cas : Luksch et Sauvé), mais elles peuvent se produire beaucoup plus tard : le onzième jour, dans le cas de Zamazal, le treizième jour, dans le cas de Lauenstein, le seizième jour, dans le cas de Fickl. — *En tout cas, l'apparition de ces entérorragies se fait toujours sans prodromes; dans tous les cas sans exception, la bonne santé a été absolue entre l'opération et les entérorragies.* Fait d'autant plus curieux que ces entérorragies peuvent causer la mort par elles seules, alors que l'état local et général avait été parfait avant l'entérorragie.

Ce sont donc les entérorragies herniaires les plus soudaines et les plus décevantes dans leur apparition; rien dans leurs conditions, qui sont en somme celles de la généralité des hernies étranglées, et rien dans l'état de l'opéré ne peut y faire penser; et on pourrait leur appliquer, avec quelque emphase bien entendu, le mot trop pittoresque peut-être, « un coup de tonnerre qui éclate dans un ciel serein ».

6° *Abondance variable : Bénignité moins grande que les entérorragies précoces.* La quantité de sang rendue varie essentiellement. Le malade de Luksch ne rend que 150 grammes de sang; celui de Fickl n'en rend guère qu'un demi-litre. Les autres, néanmoins, en rendent beaucoup. La malade de Lauenstein a des

1. Fickl ne dit pas la longueur de l'anse; mais le volume de la hernie étant d'un œuf de poule, l'anse devait être de dimensions réduites.

signes d'hémorragie interne très abondante et une hématémèse énorme; le sujet d'Ullmann meurt, comme dit le vulgaire, « au bout de son sang »; mais, si la quantité de sang rendu est variable, la bénignité de ces hémorragies est médiocre, *puisqu'elles suffisent à elles seules, sans aucune autre complication, pour tuer le malade.* Les entérorragies précoces ne tuent pas le malade; ceux qui sont morts sont toujours morts d'une complication différente, sauf peut-être celui de Kukula, et nous avons vu ce qu'il en fallait penser. Ici, au contraire, on meurt, comme on meurt d'ailleurs, nous le verrons bientôt, des entérorragies consécutives à la simple cure radicale d'une hernie non étranglée. Dans les cas particuliers, le pourcentage est de 1/6e de morts, soit 17 p. 100 des cas. Il convient du reste de noter que les accidents ont été assez menaçants dans trois autres cas (Zamazal, Lauenstein et Sauvé) pour plonger le chirurgien dans l'inquiétude.

De tous ces phénomènes cliniques : artériosclérose, étranglement ancien, anse courte, faible liquide sacculaire, hémorragies tardives et assez graves, l'étiologie peut-elle rendre compte? C'est ce que nous allons essayer de démontrer maintenant.

Nous sommes ici en présence de deux théories, toutes deux d'ailleurs absolument prouvées par l'expérience, et dont chacune, par conséquent, contient une part de vérité : *la théorie du bouchon artériel, d'Ullmann*, basée sur les expériences de Litten de ligature définitive de l'artère mésentérique; et *la théorie de la gangrène ischémique de la muqueuse intestinale*, par compression simultanée des artères et veines mésentériques, et basée sur les expériences de Nicaise, Schweninger et Tietze.

Il faut en outre ajouter à ces deux théories fondamentales *la théorie de la thrombose veineuse de Kukula*, que cet auteur a également adaptée aux hémorragies tardives; nous ne la réexposerons donc pas ici, d'autant qu'elle semble beaucoup moins juste pour ce second groupe d'entérorragies que pour le premier. La raison en est que dans cette théorie, les hémorragies tardives devraient être, ce semble, précédées d'hémorragies précoces, car toutes les conditions énoncées par Kukula existent dès le début. Or, nous ne voyons aucun exemple clinique d'entérorragie précoce ayant précédé une entérorragie tardive.

Nous restons donc en présence de la théorie du bouchon artériel, d'Ullmann, et de la théorie de la gangrène ischémique limitée à la muqueuse.

1° Théorie du bouchon artériel, d'Ullmann.

Voici comment Ullmann la formule :

« Dans les deux cas, il s'agissait d'individus assez âgés, athéromateux, et dont le cœur était en mauvais état. Pendant l'opération, il y a eu vraisemblablement des temps traumatisants pour les vaisseaux mésentériques : le maniement de l'intestin, son refoulement dans le ventre à l'aide de compresses, ont évidemment agi sur l'intestin dont les vaisseaux athéromateux se sont thrombosés. La thrombose pourrait s'être ainsi développée dans une assez grosse branche, ou peut-être même dans le tronc de l'artère mésentérique elle-même, cette thrombose déterminant, suivant le mécanisme produit expérimentalement par Litten, un infarctus hémorragique étendu des parois intestinales .»

Quelles sont les expériences de Litten auxquelles Ullmann fait allusion?

Ce sont celles qui ont trait à la production d'infarctus hémorragiques et d'entérorragies par ligature définitive de l'artère mésentérique. Nous ne les relatons pas ici en détail, les réservant comme seule explication possible des entérorragies consécutives à la cure radicale des hernies non étranglées; nous verrons seulement ce qu'il faut penser de la théorie d'Ullmann pour expliquer les entérorragies tardives consécutives à l'opération des hernies étranglées.

Kukula fait à cette théorie deux objections : *a*) Dans les hernies étranglées, il ne peut s'agir que d'une lésion des branches terminales de l'artère mésentérique; or, la ligature des branches terminales ne détermine pas, dans les expériences de Litten, d'infarctus hémorragique; *b*) les manipulations de l'intestin, sans intervention sanglante sur l'intestin lui-même, sont assez modérées; or, dans les différentes opérations abdominales nécessitant des manipulations beaucoup plus considérables des anses intestinales, on n'observe pas d'entérorragies; « pour ces raisons, dit Kukula, cette explication me semble d'une recherche outrée ».

Les objections de Kukula sont-elles fondées? Nous ne le croyons pas; car nous verrons que consécutivement à une thrombose des artères terminales, il peut se développer une thrombose rétrograde d'une grosse branche; — au sens de Recklinghausen et d'Eiselsberg — ce qui replace ces entérorragies dans le cas des entérorragies par ligature de l'artère mésentérique.

Pour ce qui est de la seconde remarque de Kukula, elle pourrait être justifiée si ces entérorragies ne se produisaient que dans les hernies étranglées; mais elles se produisent aussi lors de la cure

radicale des hernies non étranglées, et l'on est bien forcé d'admettre, dans ce cas, que la manipulation de l'intestin, ou la résection de l'épiploon est la cause de l'entérorragie.

Nous croyons donc, jusqu'à nouvel ordre, que l'explication d'Ullmann est logique et cadre avec un certain nombre d'entérorragies tardives, mais pas avec toutes, et le cas personnel que nous avons relaté en est un exemple des plus frappants. — Dans notre cas, en effet, en même temps que l'entérorragie, il s'est produit l'évacuation anale de nombreux débris de sphacèle, et il faut chercher l'explication de ce fait et de faits analogues dans la théorie de la gangrène limitée à la muqueuse de l'intestin.

2° Théorie de la gangrène limitée à la muqueuse intestinale.

Cette théorie est extrêmement simple à formuler. *Les expériences déjà lointaines de Nicaise, reprises ensuite par Schweninger et Tietze, ont prouvé que dans la majorité des cas, la gangrène herniaire provoquée par la compression simultanée des veines et artères de l'intestin va de la muqueuse à la séreuse, de l'intérieur du tube digestif à l'extérieur. Ces cas où l'entérorragie coïncide avec l'élimination de produits sphacélés, sans qu'il y ait trace de réaction péritonéale quelconque, ont la valeur d'une expérience très démonstrative. Le malade est opéré au début de la gangrène herniaire; celle-ci est limitée à la muqueuse, ce que prouve l'absence de réaction péritonéale. Après l'opération, la gangrène s'arrête dans sa marche; il se forme une escarre séparée de la muqueuse saine par un sillon d'élimination. Cette escarre tombe vers le sixième jour, au plus tard; et sa chute provoque une hémorragie par ulcération des vaisseaux sous-muqueux, exactement comme dans les amputations faites à la période préantiseptique, le sphacèle des lambeaux déterminait à la suite de l'escarre, au bout d'une semaine, des hémorragies graves des vaisseaux ligaturés.*

Cette théorie est absolument prouvée par l'élimination des produits de sphacèle, observée dans notre cas en l'absence de toute réaction péritonéale. C'est donc une théorie certaine. Elle a en outre l'avantage d'expliquer toutes les conditions cliniques de ces entérorragies : *artériosclérose* favorisant la gangrène; *apparition tardive* des hémorragies; *intégrité du péritoine; abondance des hémorragies.*

Ce n'est pas le seul point de vue auquel notre observation semble intéressante. D'une part, au point de vue clinique, nous pouvons répéter ce que disait déjà Kukula de son cas si curieux : « Ce cas

nous démontre à l'évidence combien peuvent souvent être inexactes les présomptions que l'on peut tirer, pendant l'opération même, de l'aspect de l'anse étranglée quant à l'état des tuniques intestinales »; en effet, une anse peut reprendre sa coloration normale et être profondément altérée, parce que les lésions sont limitées aux couches profondes et n'atteignent pas la séreuse. C'est ce qui explique également combien un examen rapide de l'anse est néfaste; la séreuse ne peut être altérée qu'en un seul point. Mais, si petite que soit cette altération, elle cache des lésions profondes beaucoup plus étendues, et, si on ne l'aperçoit pas, des désastres s'ensuivent. C'est dans ces cas qu'il faut suivre à la lettre l'axiome du Professeur Terrier : « Dans le doute, ne t'abstiens jamais », et risquer de faire une opération inutile plutôt que s'exposer à ne pas faire une intervention indispensable.

D'autre part, au point de vue anatomo-pathologique, ce fait clinique vaut plus que tout examen histologique pour prouver l'exactitude des assertions de Nicaise; c'est une expérience *in vivo*. Nous ne ferons que relater les conclusions auxquelles Nicaise arrive, basées sur les expériences de Labbé et sur les siennes propres.

« Les tuniques intestinales paraissent se détruire généralement, dans l'ordre suivant, au niveau du sillon d'étranglement :

« 1° Couche superficielle de la muqueuse;

« 2° Fibres circulaires de la musculeuse;

« 3° Enveloppe conjonctive de la musculeuse;

« 4° Fibres musculaires longitudinales;

« 5° Couche fibreuse (celluleuse et chorion muqueux).

« 6° Les perforations se font sans gangrène, et presque toujours aux extrémités de l'anse, par destruction des tuniques de dedans en dehors. En outre, la perforation semble en rapport avec le bord le plus tranchant du cercle fibreux qui étrangle. Les perforations de dehors en dedans ne sont pas bien démontrées.

« 7° *Dans la hernie étranglée, il se fait des hémorragies dans l'intérieur de l'anse et parfois dans le bout inférieur.* »

Nous n'entrerons pas dans le détail des expériences; mais nous tenions à exposer les conclusions de Nicaise, tant elles sont précises et claires, si on les compare aux conclusions émises ultérieurement par les auteurs étrangers. Nous insistons particulièrement sur l'exactitude de sa dernière conclusion, notamment sur les hémorragies se produisant dans le bout inférieur de l'anse étranglée, *qui existent en clinique*. Si l'on veut bien, en effet, se rappeler le cas de Solovoff, que nous avons brièvement relaté au début, on verra que des entérorragies se sont produites avant même la kélo-

tomie; ce sont évidemment des hémorragies du bout inférieur de l'anse étranglée.

Que dire des expériences de Schweninger et Tietze après le remarquable travail de Nicaise? Très bien exécutées pourtant, elles n'ont fait que confirmer celles du chirurgien français et n'ont guère apporté de faits bien nouveaux pour ce qui nous intéresse. De ces expériences, seule, la neuvième de Schweninger se rapporte à notre sujet. Elle montre la production d'hémorragies intestinales au bout d'une demi-heure d'étranglement par compression simultanée des artères et des veines intestinales. Les expériences de Schweninger et Tietze prouvent en outre que cette compression simultanée des artères et des veines détermine une gangrène ischémique de l'intestin, se caractérisant par la perte de tonicité de l'organe qui devient flasque et de couleur grisâtre.

Le seul élément nouveau de ces expériences est la gangrène ischémique que Nicaise avait mal vue et qu'il appelait du terme vague de « destruction des tuniques; on se souvient qu'il niait même la gangrène dans la production de perforations. En outre, Schweninger a eu le mérite de produire des entérorragies du type Schnitzler avant la lettre, et ce qu'il dit à ce sujet est fort explicite ».

Mais, en somme, celui qui a le premier décrit la marche de la gangrène herniaire, celui qui l'a, en même temps, la mieux décrite, c'est Nicaise, et ses conclusions expérimentales sur la possibilité des entérorragies herniaires auraient dû attirer l'attention sur ces entérorragies cliniques.

Pour nous résumer sur le mécanisme des entérorragies tardives qui se produisent après l'opération des hernies étranglées, nous croyons deux mécanismes possibles :

1° *Celui de la thrombose artérielle rétrograde*, esquissé par Ullmann, mais qui est surtout celui des entérorragies consécutives à la simple cure radicale de hernies libres;

2° *Celui de la chute d'une escarre gangreneuse*, la gangrène restant limitée à la muqueuse intestinale suivant le processus indiqué par Nicaise. Nous pensons d'ailleurs que c'est la cause la plus fréquente d'hémorragies tardives du type Ullmann.

Quoi qu'il en soit, ces entérorragies peuvent être mortelles par elles-mêmes, contrairement aux entérorragies herniaires précoces, et ainsi qu'il arrive dans les entérorragies consécutives à la simple cure radicale de hernies non étranglées. C'est à ces hémorragies très intéressantes que nous allons arriver maintenant.

*
* *

ENTÉRORRAGIES CONSÉCUTIVES A LA CURE RADICALE DES HERNIES NON ÉTRANGLÉES.

Ces hémorragies, tout à fait exceptionnelles, dont nous ne connaissons actuellement que deux cas qui viennent des services du Dr Ullmann (de Vienne) et du Dr Quénu, se produisent dans des circonstances tout à fait étonnantes, ce qui ne fait qu'ajouter à leur intérêt. Elles présentent avec les entérorragies des hernies étranglées du type Ullmann une grande similitude de symptômes cliniques aussi bien que de pronostic; et, quoique se produisant dans des conditions d'apparence fort dissemblables, elles partagent également avec elles, nous le verrons plus tard, de grandes similitudes pathogéniques.

Ces deux cas ne semblent pas, néanmoins, relever d'un mécanisme univoque; nous ne pouvons donc prendre l'un ou l'autre comme type d'une même description clinique; et le mieux sera de les exposer l'un et l'autre par le détail, pour tâcher de préciser les conditions pathogéniques qui les ont produits.

Voici la première de ces observations, qui vient du service du Dr Ullmann, privat-docent à Vienne.

O. L., scribe, âgé de quarante-huit ans, a été opéré il y a deux ans par le Dr Ullmann d'une hernie inguinale droite, par le procédé de Bassini, et il put ensuite reprendre pendant un an ses occupations. Plus tard, il remarqua le développement d'une nouvelle tumeur au niveau de la cicatrice et il revint dans le service. — On constata la récidive de la hernie, et l'on fit porter un bandage au malade. Mais ce bandage étant à la fois insuffisant et douloureux, le Dr Ullmann consentit, sur sa demande, à faire une deuxième opération.

Il s'agit d'un malade très athéromateux et très adipeux. La paroi abdominale est très épaisse; dans la région inguinale droite, il existe une tumeur grosse comme deux poings, sur laquelle on voit la cicatrice linéaire de la première intervention. Quoique l'anneau soit très large, la hernie ne se réduit pas facilement. Elle ne descend pas dans les bourses.

Opération le 13 mars 1896. Elle s'effectue normalement, et il n'y a rien à signaler que l'existence d'adhérences nombreuses de l'épiploon au péritoine pariétal. Ces adhérences sont réséquées entre deux ligatures, ainsi que l'épiploon.

Pendant cinq jours, suites absolument normales. Le sixième jour, subitement, pâleur généralisée des téguments et selle de sang noir. On administre une forte dose d'opium, et, malgré cela, le jour suivant, il se reproduit 6 à 7 selles de sang. L'examen de l'anus et du rectum ne signale rien,

et d'ailleurs, l'aspect des évacuations sanguines donne à penser que le sang vient de plus haut.

Le malade a plusieurs syncopes, puis, effrayé à la vue du sang, il refuse toute nourriture, si bien qu'on est obligé de l'alimenter par le rectum. Finalement les accidents cessèrent, et le malade se rétablit assez rapidement pour pouvoir sortir de l'hôpital à la fin de la quatrième semaine.

Telle est l'observation d'Ullmann; donnons-en les caractéristiques.

Opération d'une hernie inguinale récidivée chez un individu très athéromateux. *Manœuvres sanglantes et prolongées sur l'épiploon.* — Suites de l'opération tout à fait normales pendant cinq jours, et, le sixième jour, sans que rien le pût faire prévoir, entérorragie extrêmement abondante, se continuant le septième jour, mettant en danger la vie du malade, qui finit heureusement par en guérir.

Si l'on veut bien se reporter à la description clinique que nous avons donnée des entérorragies tardives consécutives à l'opération des hernies étranglées, on verra qu'elle est exactement superposable à celle-ci.

En regard de cette observation, plaçons celle de Chastenet de Géry, qui vient du service du Dr Quénu, notre maître.

Homme de quarante-neuf ans, ayant eu vers cinq ans une maladie abdominale sur laquelle on n'a pas de renseignements. Le malade souffre d'une bronchite chronique tous les hivers, et, à l'âge de trente-quatre ans, il voit apparaitre une hernie inguinale droite, douloureuse, qu'il contint pendant sept ans par un bandage.

M. Quénu l'opère une première fois le 26 septembre 1895. Après quelques légers troubles digestifs consécutifs à cette opération, la santé redevient parfaite, et le malade travaille sans bandage pendant sept ans.

La hernie récidive en avril 1903; huit jours avant son entrée dans le service, le malade ressent brusquement une douleur si vive au niveau des reins qu'il est obligé de s'aliter, et il entre à l'hôpital le 2 juin.

La hernie récidivée se montre à l'examen non comme une éventration, mais comme une hernie inguinale banale, du volume du poing.

Le 11 juin, opération par Chastenet de Géry. Le malade est grand et fort, un peu adipeux.

Incision de la peau de l'ancienne cicatrice. La paroi est très épaisse. Mise à nu assez laborieuse du plan aponévrotique à cause du tissu cicatriciel.

Une fois l'aponévrose et l'anneau bien disséqués, l'aponévrose est coupée entre deux pinces de Kocher, et l'opération s'exécute très simplement. Le cordon est gros et variqueux. Le sac large et court est contenu dans le cordon; *on l'ouvre, il est vide, sans intestin et sans péritoine.* Il est disséqué et réséqué sans difficulté. On reconstitue la paroi en un seul plan par 3 points en U et 2 points simples au catgut 2. Suture de la peau, pansement.

Le 11 juin au soir. Temp. 35°,9. Pansement défait; état local parfait; pas d'hématome. Le malade se sent très bien.

Le 12 juin, matin. Temp. 37°,5. Pouls, 85. Quelques nausées. Dans la journée, de petits vomissements verdâtres. Le malade rend des gaz et se sent mieux.

Soir. Temp. 38°,4. Dans la nuit, 3 vomissements verdâtres.

Le 13 juin, matin. Temp. 37°. Pouls, 90. Les vomissements ont cessé : quelques nausées seulement. A quatre heures de l'après-midi, lavement glycériné. Deux selles de couleur normale.

Soir. Temp. 37°,9.

A 9 heures du soir, une selle avec un peu de sang noir.

A minuit, deuxième selle sanglante : un litre d'un liquide épais, à demi coagulé, noir.

Pouls, 120. Piqûre d'ergotine.

A 1 heure du matin, troisième selle sanglante, moins abondante que la précédente, mais tout à fait analogue.

Le 14 juin, matin. Temp. 37°,7. Pouls, 120. Le malade ne souffre aucunement de coliques. Il se trouve bien. Le ventre est souple et ne présente ne aucun point de la matité. La plaie est normale.

A 9 heures du matin, petite selle sanglante.

Glace *intus* et *extra*. A l'intérieur, opium et chlorure de calcium.

A 11 heures, une autre petite selle.

A 1 heure. Pouls, 158. Ergotine et 250 gram. de sérum artificiel.

Soir. Temp. 37°,4. Pouls, 138. 500 gram. de sérum.

A 9 heures, petite selle sanglante.

Le 15 juin, matin. Temp. 36°,8. Pouls, 160. Extrémités froides. Le malade ne souffre pas, il se sent seulement fatigué. Sérum artificiel 1 000 gram. et opium. A 11 heures, petites selles sanglantes. L'examen au rectoscope ne donne aucun résultat.

Soir. Temp. 36°,6. Pouls, 150. 700 grammes de sérum. Entre minuit et 4 heures, deux petites selles sanglantes. Lavement gélatiné d'un litre.

Du 15 juin au 19 juin. L'état général redevient bien meilleur; les entérorragies s'arrêtent. La température oscille entre 37° et 38°, le pouls entre 110 et 120.

Le 19 juin, matin. Temp. 37°,2. Pouls, 118. Météorisme distendant légèrement l'abdomen. Lavement à midi. A 3 heures, le malade rend beaucoup de gaz, et un verre de sang noirâtre et fétide. C'est le premier qu'il rend depuis la nuit du 15 au 16 juin.

Soir. Temp. 37°,6. Pouls, 124. Sérum, 500 gram. Chloral contre l'insomnie, sans succès d'ailleurs.

Le 20 juin, matin. Temp. 37°,8. Pouls, 14,2. Le malade paraît extrêmement affaissé. Le pouls devient de plus en plus mauvais. Piqûres d'éther. Ballonnement du ventre. Extrémités froides. 100 gram. de sérum gélatiné.

Le soir, à 8 h. et demie, il vomit un liquide brunâtre, d'odeur fécaloïde et il meurt.

Autopsie. A l'ouverture du ventre, liquide citrin peu abondant dans la

cavité péritonéale. La séreuse est intacte, et parfaitement cicatrisée au niveau de la hernie, sans aucune adhérence d'intestin ou d'épiploon. Les anses intestinales sont très distendues, et uniformément congestionnées. On ne peut, même en les examinant attentivement, préjuger du siège de la lésion : quelques ecchymoses disséminées irrégulièrement et, par places, des vergetures.

Le foie, gras, pèse 1 550 gram. *Reins* un peu congestionnés.

Rate normale.

Estomac. Au niveau de la grosse tubérosité, il existe des taches noires de la muqueuse, qui ont les dimensions d'une pièce de cinq francs, infiltrant pour ainsi dire la paroi. Pas d'ulcérations..

Gros intestin. — Il contient une grande quantité de sang visqueux, noir et fétide. La muqueuse est très congestionnée, dans les portions ascendantes et transverses. Elle l'est encore davantage au niveau du côlon iléopelvien. Elle est même infiltrée de sang; les veines sont dilatées et turgescentes.

Il y a 2 zones où ces lésions macroscopiques sont les plus évidentes; la première siège à la partie inférieure de l'anse oméga, la deuxième à la partie inférieure du côlon descendant.

L'intestin grêle contient un liquide noirâtre et fétide. La muqueuse est congestionnée. Pas d'ulcérations.

Cœur et poumons normaux.

Pas d'examen microscopique.

On le voit, cette deuxième observation est très différente de la première. D'abord elle s'est terminée par la mort. Ensuite, l'hémorragie est apparue moins tardivement, au début du troisième jour; *enfin, il n'y a eu pendant l'opération, qui a été très simple, aucune manipulation de l'intestin ou de l'épiploon*, puisqu'on ne les a pas même vus.

A vrai dire, cette dernière observation est tout à fait déroutante. Le malade est bien mort par l'hémorragie intestinale. La température n'est montée qu'une fois un peu au-dessus de 38°, le ventre est toujours resté souple, et le malade n'en a jamais souffert; d'ailleurs, à l'autopsie, la séreuse s'est montrée saine. La cicatrisation rapide de la plaie témoignait du reste de l'asepsie opératoire, et il faut absolument écarter l'hypothèse d'une entérorragie de nature infectieuse, analogue aux gastrorragies appendiculaires signalées par le professeur Dieulafoy.

D'autre part, l'absence totale de manipulation épiploïque ou intestinale nous interdit de recourir à l'explication pathogénique que nous essaierons de donner tout à l'heure du cas d'Ullmann. Comment admettre qu'il s'agisse là d'une thrombose ayant pris origine dans les vaisseaux du *péritoine sacculaire réséqué*; aurait-

elle pu être assez importante pour suivre une marche rétrogade, et oblitérer une branche artérielle de gros calibre?

D'ailleurs, si les lésions sont plus spécialement localisées sur le gros intestin, elles sont étendues à tout le tube digestif intra-abdominal, à commencer par l'estomac pour terminer au rectum. L'hémorragie s'est produite par congestion vasculaire et altération des parois vasculaires; elle est due à une cause intéressant tout le système digestif.

Nous restons dès lors en présence de deux hypothèses, d'ailleurs égales — ou presque — par leur obscurité.

La première est celle d'une hémorragie toxique d'origine chloroformique; mais pourquoi hémorragie intestinale plutôt que cérébrale, ou que pulmonaire, ou de tout autre organe? D'ailleurs, cela jure avec l'état général du malade qui a été bon les premiers jours, et avec l'apparition déjà tardive des entérorragies,

La deuxième est celle d'un réflexe sympathique provoqué par le traumatisme opératoire, s'étant réfléchi au niveau du plexus cœliaque pour produire une vasodilatation des capillaires intestinaux et consécutivement l'hémorragie. Cette hypothèse n'est pas aussi exagérée qu'elle le semble au premier abord; M. Rendu, dont on connaît la haute compétence, l'admettait pour expliquer les hémorragies signalées par Debove et Courtois-Suffit, qui se font à la surface de la muqueuse gastro-intestinale sans ulcération originelle [1]; l'irritation du péritoine peut, par action réflexe, provoquer des congestions violentes, susceptibles même (par le mécanisme de la diapédèse, par exemple) d'aboutir à un processus hémorragique.

Un point nous semble néanmoins, en dépit de toutes les hypothèses, absolument invraisemblable — et pourtant il est vrai! Comment cette cause minime a-t-elle provoqué des entérorragies assez abondantes pour déterminer la mort? Le malade a en effet rendu un litre et demi de sang le troisième jour post-opératoire, il a encore eu trois selles sanglantes le lendemain et trois le surlendemain; et à l'autopsie, les intestins, grêle et gros, sont remplis de sang.

Nous sommes forcé d'avouer n'entrevoir aucune explication de cette abondance, et nous quittons la pathogénie de cette observation, où les hypothèses s'accumulent, pour aborder avec la pathogénie de celle d'Ullmann un terrain plus expérimental et plus précis. En raison de l'importance que nous attribuons à la démonstration de l'origine artérielle d'entérorragies — herniaire ou non —, cette démonstration va faire l'objet de tout le paragraphe suivant.

1. Rendu, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 octobre 1890, p. 720.

*
* *

La thrombose artérielle cause d'entérorragies herniaires.

Nous croyons fermement que toute hémorragie intestinale importante est de cause artérielle (artérioles ou capillaires); mais nous entendons démontrer qu'en particulier, pour certaines entérorragies se produisant dans la cure radicale de hernies non étranglées, *une seule théorie est satisfaisante : la théorie de la thrombose artérielle rétrograde*, mise en avant par Ullmann, et que nous allons essayer maintenant de préciser et de démontrer.

Le sujet, un peu complexe, nous force à un exposé un peu dogmatique. Disons tout de suite comment nous comprenons le mécanisme de ces entérorragies, et nous prendrons ensuite le soin d'étayer notre hypothèse par des preuves cliniques, expérimentales et anatomo-pathologiques.

Le mécanisme de ces entérorragies peut — que l'on nous passe cette expression trop militaire, — se décomposer en deux temps :

1° *Dans un premier temps, la manipulation des intestins et avant tout la résection d'épiploon ou d'adhérences péritonéales provoque la formation d'une thrombose artérielle au niveau des artérioles épiploïques blessées. Cette thrombose suit une marche rétrograde, suivant l'expression de Recklinghausen et d'Eiselsberg, et le caillot gagne de proche en proche jusqu'à obstruer une grosse branche.* Elle obstrue tantôt une gastro-épiploïque, s'il s'agit d'une résection épiploïque, tantôt une mésentérique, s'il s'agit d'adhérences épiploïques ou de manipulations de l'intestin. De telle sorte, que, suivant les cas, on observe tantôt des hématémèses, et tantôt des entérorragies.

2° *Dans un second temps, le thrombus artériel agit comme la ligature définitive de l'artère mésentérique dans les expériences de Litten :* il provoque la formation d'un infarctus hémorragique de l'intestin, avec abondantes entérorragies consécutives. La date tardive d'apparition de ces hémorragies se trouverait ainsi expliquée par le temps que la thrombose rétrograde doit mettre pour gagner une artère de gros calibre.

Il nous reste maintenant à prouver la vérité de ces assertions.

I. — Démonstration du premier temps.

Les résections d'épiploon ou du péritoine peuvent provoquer la formation de thrombose artérielle rétrograde.

Nous avons à apporter à l'appui de cette opinion des faits expérimentaux et cliniques.

Il convient d'abord d'élargir le débat et de lui donner l'ampleur qu'il comporte. Il touche en effet à une question de pathologie générale de premier ordre, et qui intéresse médecins et chirurgiens : c'est de savoir si les hémorragies intestinales ou gastriques sont d'origine veineuse ou d'origine artérielle. Dans le sujet qui nous occupe, le défenseur de la thrombose veineuse a été Kukula; mais, contrairement à ce qu'il pense, il nous semble que les faits anatomo-pathologiques incontestables qu'il apporte ne sont corroborés ni par l'expérience, ni par d'autres faits anatomo-pathologiques plus significatifs; de telle sorte qu'il a attribué aux lésions qu'il a le premier décrites un rôle capital, alors qu'elles jouent seulement un rôle secondaire, ce que nous allons tâcher de prouver maintenant.

Au Congrès de Chirurgie allemande de 1899, Eiselsberg présenta sept cas d'hémorragies gastriques ou duodénales consécutives à des opérations abdominales où y il avait eu simplement résection de l'épiploon sans intervention sanglante sur l'intestin. Jamais aucun de ces sept malades n'avait présenté avant l'opération de symptômes d'ulcère stomacal; après, ils en présentèrent tous les signes y compris l'hématémèse, et dans trois cas, l'ulcère fut contrôlé à l'autopsie.

Eiselsberg pense qu'il s'agit là de thromboses rétrogrades (au sens où l'entendait Recklinghausen, qui les appelait même embolies rétrogrades, terme difficile à admettre en français), consécutives à la résection de l'épiploon : « des parois altérées de l'intestin, comme aussi d'un moignon épiploïque, peut partir un thrombus artériel rétrograde, qui va en envahissant jusqu'aux artères de l'estomac, d'où hémorragies et ulcères ».

Le professeur Friedrich ayant eu dans sa pratique des ictères passagers, consécutifs à des résections d'épiploon, et connaissant les recherches d'Eiselsberg, eut l'idée que ces ictères étaient dus à des thromboses rétrogrades dans le système hépatique; et il institua, pour éclaircir ce point de pathologie générale, des expériences dont le détail est rapporté dans la thèse du Dr Hoffmann, son élève.

Voici quel en a été le résultat.

Chez des cobayes, les résections de l'épiploon ou la ligature des vaisseaux de l'épiploon, même celles d'une étendue inférieure, en tous cas, presque sans exception celles qui embrassent de 1/3 à 2/3 du grand épiploon, déterminent la production de foyers de nécrose hépatique, tantôt anémiques, tantôt hémorragiques. *Dans un nombre indéterminé de cas, quand la zone de ligature avoisine le trajet de l'artère gastro-épiploïque, on observe la production d'un ou de plu-*

sieurs ulcères stomacaux avec hémorragies stomacales. La durée du temps qui s'écoule entre le traumatisme opératoire et la production de ces lésions est variable.

La conclusion qu'il faut tirer de ces expériences est trop précise pour pouvoir être discutée : *la résection de l'épiploon est susceptible, chez les animaux, de provoquer de la thrombose rétrograde, et consécutivement des hémorragies gastriques.*

Un fait intéressant et pouvant peut-être servir à l'éclaircissement de la question est le suivant, tiré des expériences de Friedrich sur d'autres animaux. Les lapins, au contraire des cobayes, ne présentent que très rarement de semblables altérations, les chiens et les chats encore moins. L'explication de ce phénomène expérimental est probablement que si la grandeur de l'animal augmente, — c'est-à-dire que l'épiploon et les vaisseaux deviennent plus longs, — la longueur de la distance du point traumatisé aux gros vaisseaux à emboliser augmente en même temps; par conséquent, le chemin qu'aura à parcourir la thrombose rétrograde devient plus long, et l'obstruction de gros vaisseaux aura moins de chances de se produire : d'où rareté de la nécrose hépatique ou gastrique, et rareté des phénomènes hémorragiques.

Quoi qu'il en soit, ces faits expérimentaux sont précis; ils concordent avec des faits cliniques et anatomo-pathologiques, que nous allons exposer en tâchant maintenant de justifier la génèse des entérorragies par l'oblitération artérielle que produit cette thrombose rétrograde.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES IMPOTENCES FONCTIONNELLES
CONSÉCUTIVES AUX TRAUMATISMES ARTICULAIRES

AMYOTROPHIES RÉFLEXES
ALTÉRATIONS DES CENTRES TROPHIQUES SPINAUX
TRAITEMENT DES AFFECTIONS ARTICULAIRES TRAUMATIQUES

PAR MM.

MALLY, Professeur à l'École de Médecine de Clermont-Ferrand.

et

L. RICHON, (Noisiel-sur-Marne) Ex-Médecin-major de l'Armée.

(*Suite* [1].)

Évolution. — A quelle époque survient l'atrophie réflexe par rapport au traumatisme articulaire causal? *Est-elle précoce? est-elle tardive?*

C'est une question qu'il est difficile de préciser.

Nous pouvons dire qu'à une exception près, dans tous les cas où nous avons de bonne heure recherché systématiquement les symptômes de l'atrophie réflexe, nous les avons trouvés installés, si précoce que soit notre examen.

Il semble que l'apparition, le début de l'atrophie réflexe soit contemporain de la lésion articulaire, de l'épanchement dans l'article d'un liquide anormal, sanguin ou séreux; l'effet qui est l'atrophie paraît suivre de très près la cause, puisque l'intermédiaire n'est autre, nous le verrons, qu'un acte réflexe dont la réalisation est presque instantanée. Au reste, la clinique a depuis longtemps montré combien est rapide la fonte des muscles du segment de membre sus-jacent à une articulation malade.

— Quel est le *premier symptôme objectif* cliniquement appréciable de l'atrophie réflexe ?

Nous croyons que c'est certainement la modification de l'excitabilité galvanique; des méthodes de recherche et de mesure précises et sensibles nous permettent de nous rendre très facilement

1. Voir le numéro d'octobre 1904.

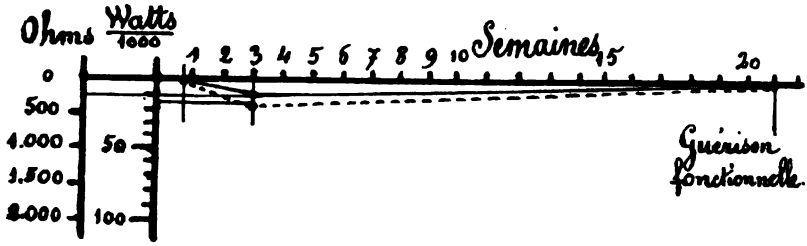


Fig. 32. — Obs. XXX. Br...
(Jambier antérieur.)
—— Courbe des différences de résistance électrique.
— Courbe des différences d'excitabilité galvanique.
[Voir l'explication du graphique au chapitre III.]

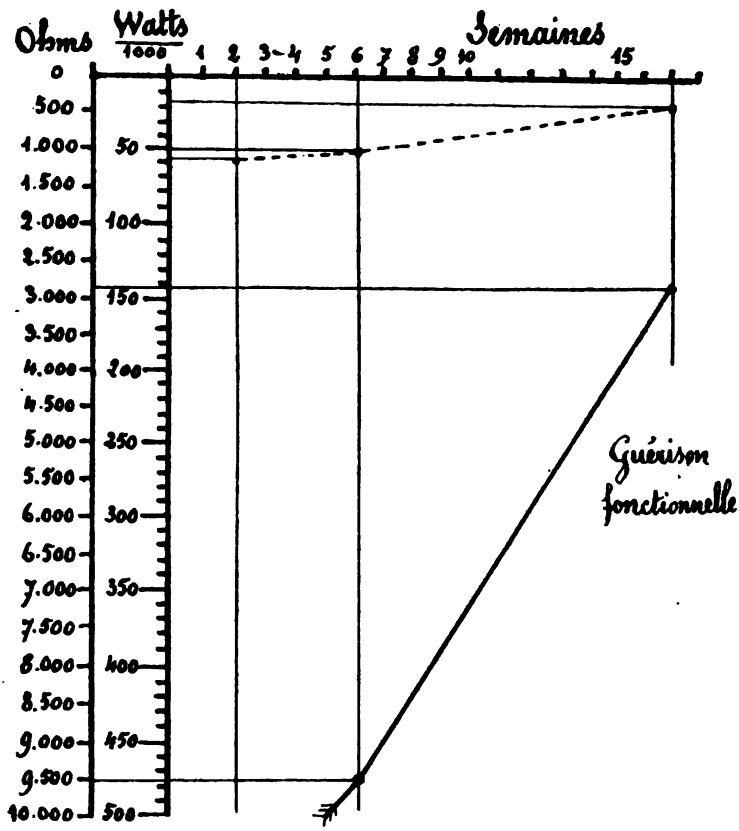


Fig. 33. — Obs. XVIII. P... François.
(Vaste interne.)
—— Courbe des différences de résistance électrique.
— Courbe des différences d'excitabilité galvanique.
[Voir l'explication du graphique au chapitre III.]

compte de l'augmentation ou de la diminution de l'excitabilité galvanique par rapport à celle du côté sain.

Dans quelques-uns de nos examens précoces, nous avons constaté qu'au début, au 1er, au 2e, parfois au 3e jour, le muscle est hyperexcitable à l'égard du courant continu. Nous ne saurions affirmer si cette hyperexcitabilité du début est la règle. En tout cas, elle est très passagère et très rapidement elle cède la place à une diminution de l'excitabilité électrique (faradique et galvanique) plus ou moins accusée dans chaque cas, mais absolument constante.

Quoi qu'il en soit de ce début, considérons l'amyotrophie réflexe à sa période d'état et caractérisée par les symptômes que nous avons énumérés plus haut.

Plusieurs cas sont à considérer :

1° Si la lésion causale : entorse légère, hydarthrose, hémarthrose, fracture articulaire, luxation, a été l'objet d'un traitement précoce et couronné de succès, en un mot, si la cause d'irritation articulaire est rapidement supprimée, les symptômes de l'atrophie réflexe et en particulier ses symptômes susceptibles de mesure, diminution de l'excitabilité galvanique et diminution de la résistance électrique, après s'être accentués jusqu'à un summum très variable, vont peu à peu en s'atténuant au fur et à mesure de la guérison anatomique et fonctionnelle, soit pour revenir à la normale (c'est-à-dire aux chiffres du côté sain [Voir fig. 32, obs. XXX]), soit pour se rapprocher seulement de cette normale (Voir fig. 33, obs. XVIII), la guérison fonctionnelle ne s'accompagnant pas d'une *restitutio ad integrum*; il persiste une certaine diminution de l'excitabilité et de la résistance que l'on peut croire définitive, à moins qu'on ne l'observe uniquement parce que l'examen n'est pas assez éloigné du moment de l'accident et que le retour à la normale n'a pas eu le temps de s'effectuer.

Parfois l'excitabilité galvanique reste seule au-dessous de la normale, unique vestige de l'atrophie réflexe, et la résistance électrique redevient normale ou même un peu supérieure en raison de modifications peu connues de l'état des vaso-moteurs (Voir fig. 34, obs. XX).

2° Si au contraire, malgré le traitement, la lésion causale ne guérit pas et passe à l'état chronique (hydarthrose chronique, consolidation vicieuse d'une fracture articulaire), on voit la diminution de l'excitabilité galvanique progresser au lieu de s'atténuer, la résistance électrique pouvant elle-même diminuer ou se relever avec la disparition de l'œdème et des phénomènes de vaso-dilata-

tion du membre malade (Voir les graphiques qui suivent les obs. XIV et XIX, voir aussi fig. 35, obs. XVII).

Si l'on établit le graphique des modifications de l'excitabilité galvanique de toutes les observations qui comportent plusieurs examens, dont un dernier assez éloigné de la date de l'accident, on

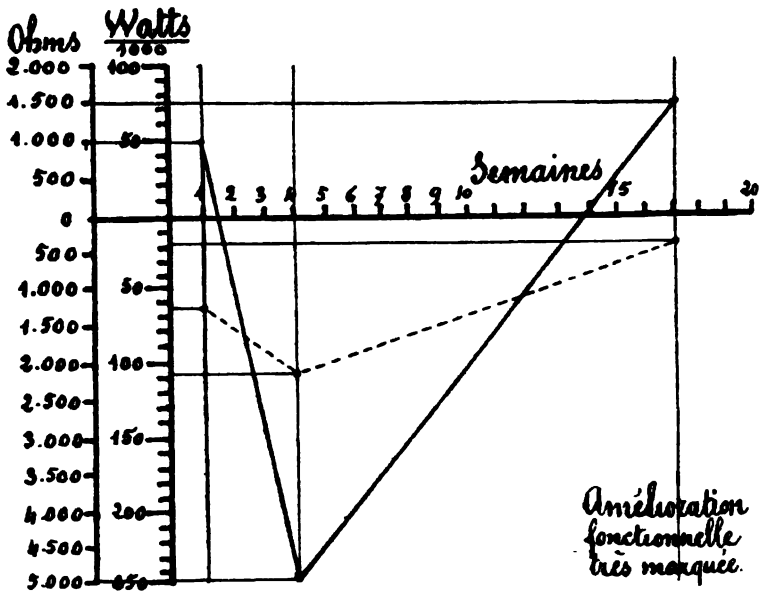


Fig. 34. — Obs. XX. R... Eugène.
— Courbe des différences de résistance électrique.
— Courbe des différences d'excitabilité faradique.
(Vaste interne.)
[Voir l'explication du graphique au chapitre III.]

constatera toujours qu'à une amélioration fonctionnelle correspond un relèvement de l'excitabilité galvanique, tandis qu'une diminution progressive de cette excitabilité accompagne la persistance ou l'aggravation de l'impotence fonctionnelle.

3° Lorsque la guérison clinique d'une lésion articulaire paraissant obtenue (fracture articulaire cliniquement consolidée), le malade commence à faire fonctionner l'articulation traumatisée, en particulier, s'il s'agit d'une articulation du membre inférieur, presque inévitablement l'irritation articulaire provoquée par la marche entraîne passagèrement une nouvelle diminution de l'excitabilité galvanique (Voir les graphiques qui suivent les obs. XXIV et XXVI).

Si ces premiers essais de marche au lieu de rester modérés,

deviennent trop répétés, trop violents, on ne tarde pas à voir survenir de l'hydarthrose et avec elle une nouvelle poussée de l'atrophie réflexe. Nous en avons eu la preuve en voyant revenir à notre consultation, après deux mois de convalescence, le soldat

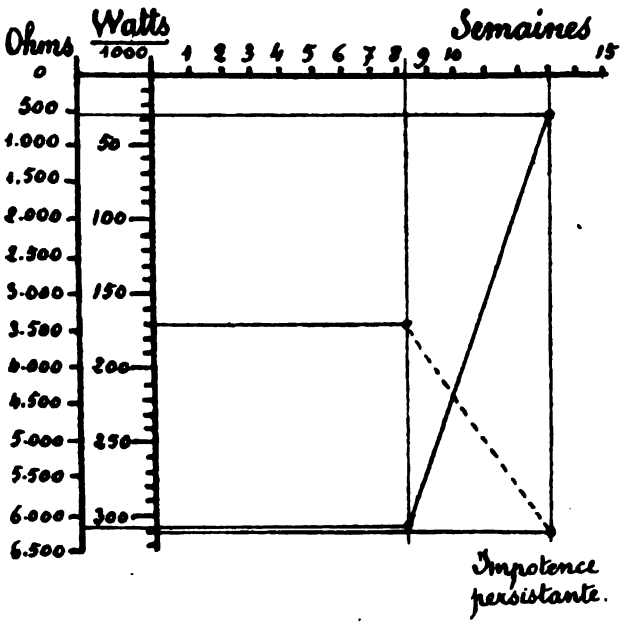


Fig. 35. — Obs. XVII. Deg... Claude. (Vaste interne.)
—— Courbe des différences de résistance électrique.
— — Courbe des différences d'excitabilité galvanique.
[Voir l'explication du graphique au chapitre III.]

Lug.... Eugène (obs. XXXVI), qui au départ, marchait presque normalement et ne présentait qu'une différence de 0,014 watt dans l'excitabilité des jambiers droit et gauche, tandis qu'au retour, l'exploration accusait une différence de 0,045 watt concordant avec une claudication notable et une fatigue spasmodique rapide.

4° Dans les lésions articulaires graves et chroniques, l'atrophie réflexe peut-elle s'accompagner de réaction de dégénérescence? Nous ne le croyons pas. Jamais nous ne l'avons constatée au niveau du triceps crural, si souvent atteint à un degré grave dans les hydarthroses chroniques et si facile à explorer. On l'a bien signalée parfois à l'épaule. Mais, à l'épaule, les réactions sont moins nettes. Parfois la diminution de l'excitabilité galvanique s'accompagne de secousses lentes avec prédominance de l'anode; ailleurs, on a pu

constater d'emblée la réaction complète; mais la région scapulaire, à cause de sa mobilité, entraîne fréquemment, à l'occasion d'un traumatisme de l'épaule, un tiraillement du plexus brachial; des lésions nerveuses périphériques viennent vraisemblablement compliquer la scène de l'atrophie réflexe et en particulier les réactions électriques.

En résumé, nous pensons que l'atrophie réflexe n'entraîne jamais après elle la réaction de dégénérescence.

Disons, par anticipation, que ceci n'infirme en rien la pathogénie de l'affection, que nous verrons être une pathogénie myélopathique. Ne sommes-nous pas habitués à constater, dans certaines myélites antérieures subaiguës, des lésions amyotrophiques progressives qui ne s'accompagnent souvent que de troubles quantitatifs de l'excitabilité électrique?

VI. — Diagnostic différentiel.

L'atrophie d'origine articulaire est, dans la grande majorité des cas, facile à reconnaître, du moins au début, alors que l'arthrite, ou le traumatisme articulaire viennent d'évoluer ou sont encore en activité.

Dans ce cas, la relation de cause à effet suffit généralement pour éliminer les autres affections avec lesquelles on pourrait la confondre.

La myosite infectieuse est rare, elle s'accompagne de réaction fébrile, de douleur, d'empâtement de la région, enfin, elle aboutit à la rétraction scléreuse du muscle, tous symptômes qui font ici défaut.

L'atrophie névritique ou neuropathique par lésion traumatique ou inflammatoire d'un cordon nerveux pourrait amener une atrophie rapide et une impotence fonctionnelle qui dans certains cas pourrait en imposer. A l'épaule surtout, cette confusion est d'autant plus facile que les deux facteurs étiologiques peuvent coexister et en quelque sorte se superposer. Il en résulte un ensemble symptomatique extrêmement confus et qu'on arrive difficilement à analyser sans le secours de l'exploration électrique; encore, dans la plupart des cas, faudra-t-il attendre un certain temps pour laisser à l'évolution des lésions le soin de les différencier. Nous examinerons tout à l'heure ce cas particulier très spécial.

Pour l'instant nous nous contenterons d'indiquer les caractères différentiels généraux des deux sortes d'affections :

La névrite est d'ordinaire limitée à un groupe de muscles bien déterminé qui représente le territoire d'innervation du tronc nerveux, sauf le cas de névrite radiculaire où la systématisation est moins facile à saisir. Les troubles de la sensibilité ont dans ce cas une grande importance; d'ordinaire la névrite entraîne une anesthésie cutanée bien limitée, et on se souviendra que l'atrophie réflexe n'en comporte aucune. Les phénomènes spasmodiques sont exceptionnels dans la névrite, ils sont d'ordinaire très fugaces; s'ils se montrent au début, ils font place rapidement à une grosse diminution des réflexes; l'atrophie d'origine articulaire entraîne toujours, au contraire, l'exagération des réflexes tendineux. — Mais c'est surtout l'exploration électrique qui permettra dans ce cas de trancher la question.

La paralysie névritique protopathique entraîne des troubles de l'excitabilité neuro-musculaire variables il est vrai, mais caractéristiques : on sait que lorsqu'il s'agit d'une névrite d'intensité moyenne, l'impotence fonctionnelle est absolue; il y a paralysie et non parésie musculaire. L'excitabilité du nerf aux deux courants est abolie; l'excitabilité faradique du muscle est presque imperceptible, sinon tout à fait disparue; au contraire l'excitabilité galvanique est augmentée et l'inversion de la loi des secousses est la règle.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les caractères différentiels de ces deux affections :

ATROPHIE RÉFLEXE ARTICULAIRE	PARALYSIE NEUROPATHIQUE
Sensibilité cutanée conservée.	Anesthésie.
Parésie musculaire.	Paralysie complète.
Diminution de l'excitabilité faradique.	Abolition de l'excitabilité faradique.
Diminution de l'excitabilité galvanique.	Hyperexcitabilité galvanique.
Pas d'inversion de la loi des secousses de Pflüger.	Inversion de la loi de Pflüger.
(KFS > An FS).	(An FS > KFS).

Ces caractères permettent de différencier dans tous les cas les deux affections; nous allons même plus loin, nous pensons qu'ils suffisent pour établir, dans certains cas complexes, la part qui revient à la névrite et celle qui revient à l'atrophie réflexe lorsque ces deux affections coexistent et succèdent au même traumatisme. Le cas se produit parfois à l'épaule : le même traumatisme peut provoquer à la fois une lésion articulaire (luxation, hémarthrose) et un tiraillement du plexus brachial. C'est le cas des observations IX et XIII de la thèse de Bétuel[1].

1. Thèse de Paris, 1900. *Déplacements secondaires passifs de l'humérus consécutifs aux traumatismes de l'épaule.*

C'est encore le cas d'un malade que nous avons eu récemment l'occasion d'examiner, que nous revoyons à intervalles réguliers et dont voici l'observation résumée.

Obs. XXXVII. — M. D..., âgé de cinquante ans, neurasthénique, fait une chute de bicyclette, et se fracture l'extrémité supérieure de l'humérus, le 10 août 1902. Le 13 octobre, la radiographie nous indique une fracture du col chirurgical, normalement consolidée; la paralysie du deltoïde est absolue, les mouvements provoqués très douloureux et limités.

L'exploration électrique montre l'inexcitabilité faradique et galvanique du circonflexe et l'inexcitabilité du muscle deltoïde au courant faradique; l'excitabilité galvanique est très diminuée et on constate une prédominance de la secousse anodale sans que cette secousse soit très lente. Nous avons conclu à une lésion atrophique mixte, les réactions n'étant pas celles d'une névrite pure, puisqu'il y avait diminution de l'excitabilité galvanique. En effet, deux mois après, l'excitabilité faradique du deltoïde reparaissait, notablement inférieure à celle du côté sain, tandis que les secousses lentes au courant galvanique faisaient place à l'hypoexcitabilité pure et simple. Les réactions de l'atrophie réflexe s'étaient trouvées masquées au début par les signes d'une névrite légère.

Actuellement, l'atrophie persiste avec les caractères ordinaires de l'atrophie réflexe myélopathique (conservation de la sensibilité cutanée, diminution de l'excitabilité électrique aux deux courants, exagération des réflexes tendineux au coude, exagération de l'excitabilité mécanique (10 mars 1903)[1].

Aux membres inférieurs, il nous est plusieurs fois arrivé d'assister à la même intrication des signes cliniques de la névrite et de l'atrophie réflexe d'origine articulaire; les deux affections peuvent coexister sans se confondre. En voici un exemple :

Obs. XXXVIII. — En juillet 1898, nous fûmes appelé à donner nos soins à une dame alitée depuis quatre mois, paraplégique du fait d'une polynévrite éthylique.

L'examen électrique nous permit de mettre en évidence les signes ordinaires de la névrite dans le groupe antéro-externe des muscles des deux jambes ; mais en poussant plus loin notre examen, nous découvrîmes que le triceps crural droit présentait une énorme diminution de l'excitabilité électrique aux deux courants; l'atrophie était en partie masquée par une adipose sous-cutanée considérable.

En attirant l'attention de la malade sur ce détail, celle-ci nous apprit qu'elle avait été alitée cinq ans auparavant par suite d'une hydarthrose du genou droit; cette hydarthrose avait guéri en l'espace de trois semaines, mais elle avouait que depuis ce temps, sa jambe droite était beaucoup plus faible que la gauche et que lorsqu'elle se fatiguait, elle finissait par boiter. Cet ensemble de circonstances nous fit porter un pronostic différent pour la paralysie alcoolique et pour l'atrophie réflexe. En effet, la première dispa-

1. Guérison fonctionnelle, juillet 1903.

rut au bout de deux mois de traitement, la seconde ne fut en rien modifiée, elle resta définitive.

En somme, *un examen attentif et l'emploi de l'électricité comme moyen d'exploration permettront dans tous les cas d'arriver au diagnostic.*

Myélites antérieures subaiguës. — A une période éloignée du début, l'atrophie réflexe peut être confondue avec le reliquat d'une *maladie de Landry*, et surtout avec une *paralysie musculaire progressive* à début anormal, une *syringomyélie.*

Cet ensemble de conditions est exceptionnel, néanmoins nous avons observé un cas où la confusion pouvait être faite.

Obs. XXXIX. — Il s'agissait d'un malade rhumatisant qui vint nous consulter au mois de janvier 1901.

Ce malade se plaignait de faiblesse dans les bras, surtout dans les mouvements d'élévation.

A l'examen, on constatait une atrophie légère des deltoïdes, biceps, grand pectoral, symétrique, mais plus marquée à droite.

Le début, insidieux, remontait à plusieurs années, les deux humérus présentaient un certain degré de déplacement passif. Il ne pouvait être question de névrite, l'excitabilité des nerfs et des muscles était conservée, la sensibilité également.

On pouvait supposer à la rigueur une hydarthrose double des deux articulations scapulo-humérales, le malade ayant éprouvé de vagues douleurs rhumatoïdes dans la région scapulaire à différentes reprises. Mais la conservation de l'excitabilité normale quantitative et qualitative, l'absence de phénomènes spasmodiques nous fit rejeter cette étiologie; la suite vint nous confirmer que nous avions affaire à un cas d'atrophie musculaire progressive à forme rare, mais non exceptionnelle et à évolution lente.

Paralysie hystérique; hystéro-traumatisme. — D'une façon générale, il est impossible de confondre l'atrophie réflexe avec une paralysie hystérique localisée; ces sortes de paralysies se manifestent souvent à la suite d'un traumatisme; mais elles ne s'accompagnent presque jamais d'atrophie marquée et surtout ne comportent jamais de troubles de l'excitabilité électrique, tandis qu'il est de règle qu'elles s'accompagnent de troubles de la sensibilité très spéciaux (anesthésie segmentaire) et de troubles sensoriels.

VII. — Étiologie. L'atrophie réflexe est-elle fatale ou seulement fréquente dans les traumatismes articulaires?

Elle n'est évidemment pas fatale, puisque nous l'avons vue manquer dans des traumatismes graves du coude et du poignet.

Il semble que certaines articulations soient moins exposées à cette complication.

Mais elle est, à n'en pas douter, excessivement fréquente, puisque nous l'avons rencontrée dans toutes nos lésions traumatiques de l'épaule, du genou et du cou-de-pied.

Quant à la fréquence de l'atrophie suivant la nature de la lésion articulaire, notons que dans tous nos cas il existait une hydarthrose ou une hémarthrose de l'article, c'est-à-dire un épanchement de liquide séreux ou sanguin très irritant pour la synoviale. Les luxations, les fractures articulaires, les entorses paraissent donc devoir entraîner presque toujours l'atrophie réflexe. Les contusions articulaires peuvent également la provoquer. Est-ce lorsque la contusion est suivie d'épanchement articulaire? Peut-être, sans doute même, mais le fait n'a, croyons-nous, pas été contrôlé! En tout cas, Charcot a insisté sur ce fait que les lésions primitives les plus insignifiantes en apparence peuvent déterminer l'amyotrophie réflexe.

Les *causes prédisposantes* doivent jouer un rôle important dans l'apparition de l'atrophie réflexe à l'occasion de tel traumatisme léger, tandis que tel autre plus grave ne la provoquera pas. Mais l'interrogatoire, à ce point de vue, de nos divers malades, ne nous a donné aucun résultat appréciable. Aussi n'est-ce que théoriquement que nous reproduirons ce que l'un de nous (M.) écrivait à ce sujet en 1898 (Les amyotrophies réflexes) : « Ce sont les arthritiques et particulièrement les sujets à tempérament neuro-arthritique qui paraissent surtout exposés à ces sortes d'accidents. Mais outre ces conditions générales, il semble qu'on soit encore obligé d'admettre chez ces mêmes sujets neuro-arthritiques des conditions spéciales, une sorte de susceptibilité, de vulnérabilité particulière du système nerveux, qui n'apparaît et ne se réalise qu'à certaines époques de la vie, que nombre d'auteurs signalent, mais que personne ne peut définir, même approximativement; certaines intoxications (plomb, alcoolisme, etc.) paraissent y jouer un certain rôle; l'anémie, la neurasthénie, l'hystérie et enfin l'hérédité nerveuse ajoutent certainement un contingent important au bilan des causes prédisposantes. La crise de la puberté chez les adolescents est un état manifestement favorable à ces sortes d'accidents.

Mais en réalité nous ignorons complètement l'essence même de cette vulnérabilité nerveuse dont nous nous occupons ici, et l'apparition des paralysies réflexes est toujours une complication impossible à prévoir dans les arthrites ou les traumatismes arti-

culaires. Mais elle est si fréquente qu'il faut toujours la redouter; nous la croyons pour ainsi dire fatale chaque fois qu'il se développe un épanchement articulaire. Le facteur de gravité seul nous échappe.

« Ajoutons enfin que la fréquence en est la même à tous les âges de la vie et qu'un sexe ne paraît pas y être exposé plus que l'autre. »

VIII. — Étude expérimentale de la pathogénie des amyotrophies réflexes. Anatomie pathologique.

Nous avons vu que l'étude clinique des atrophies d'origine articulaire est de date récente. La première étude expérimentale de la question remonte à 1877. C'est la très importante thèse de Valtat[1], inspirée par le chirurgien Le Fort.

Sa technique consiste à déterminer, chez le chien ou chez le cobaye, des arthrites du genou en injectant dans la cavité articulaire des liquides irritants tels que l'huile de moutarde. Il observa à la suite de ces arthrites une atrophie constante de la cuisse, atrophie dont il put préciser le degré et l'évolution en sacrifiant les animaux en expérience à diverses étapes de la maladie. En pesant les muscles atrophiés et en comparant leur poids avec celui des muscles homologues sains, il avait un terme de comparaison précis. Des expériences de Valtat il résulte qu'une arthrite s'accompagne *toujours* d'atrophie de certains muscles; que cette atrophie se manifeste immédiatement après le début de l'arthrite; enfin, qu'elle atteint parfois en quelques semaines un degré très élevé (44 p. 100).

Voici du reste les conclusions de cet auteur :

« 1° La plupart des maladies des articulations retentissent énergiquement sur la nutrition du système musculaire.

« 2° Dès les premiers jours, dans la plupart des variétés d'arthrite, on voit survenir une atrophie considérable et une paralysie plus ou moins accentuée de certains muscles plus spécialement destinés à la jointure affectée.

« 3° Cette atrophie ne saurait être rattachée ni à l'inertie fonctionnelle, ni à l'inflammation des muscles, des nerfs ou de la moelle. Très vraisemblablement, elle se produit par le même mécanisme que les phénomènes dits réflexes.

1. Valtat, Thèse de Paris, 1877.

« 4° Elle est très importante au point de vue des troubles fonctionnels, elle s'accroît, le plus habituellement, tant que dure la maladie articulaire; et si parfois elle peut n'avoir qu'une durée passagère, dans l'immense majorité des cas, elle persiste après la guérison de l'arthrite, se substitue à elle et constitue, dès lors, le seul obstacle au rétablissement des mouvements.

« 5° Sa durée est, en général, fort longue et elle n'a que peu de tendance à la guérison spontanée. Quelquefois les muscles, sous l'influence de l'exercice seul, peuvent reprendre leur force et leur volume, mais cette heureuse terminaison est rare, toujours tardive, et, le plus souvent, incomplète.

« 6° Ces lésions atrophiques guérissent facilement et rapidement par l'emploi des courants continus faibles et permanents, tels que les a fait connaître M. le professeur Le Fort, et mieux encore, par l'usage combiné de ces derniers et de la faradisation. »

Vulpian et surtout Charcot ont précisé la pathogénie de ces atrophies. Leurs caractères cliniques ne permettent pas de leur attribuer une origine névritique ni myopathique; par exclusion, il convient de leur reconnaître pour cause une altération myélopathique. Cette altération aurait lieu suivant le mécanisme des actes réflexes; les nerfs articulaires irrités retentissent par la voie centripète sur les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle. Ces dernières, lésées à distance, pourraient présenter une série d'altérations qui aboutiraient en fin de compte à l'atrophie et à la disparition d'un certain nombre de cellules motrices antérieures de la moelle [1].

Mais jusqu'alors ces lésions de la moelle n'avaient jamais été constatées.

Dans une note sur les atrophies musculaires d'origine articulaire [2], M. Debove, après avoir conclu de l'examen des muscles que « la diminution de volume du muscle tenait non pas à une atrophie portant simultanément sur tous ses faisceaux, mais à une atrophie portant seulement sur certains d'entre eux », terminait ainsi : « Les ressemblances que présentent les atrophies d'origine articulaire avec les atrophies d'origine nerveuse, ont depuis longtemps fait songer à la possibilité d'une lésion du système nerveux central ou périphérique tenant sous sa dépendance la lésion articulaire et la lésion musculaire. Toutes nos recherches à cet égard ont été infructueuses et nous n'avons pu trouver de lésion de la

1. *Leçons du Mardi*, 1887-1888, p. 333.
2. *Progrès médical*, 11 décembre 1880.

moelle. Les cellules des cornes antérieures de la substance grise médullaire avaient leur apparence normale; nous en dirons autant des gros troncs nerveux et même des petits nerfs, étudiés jusque dans l'épaisseur même des muscles présentant le plus haut degré d'atrophie ».

L'autopsie publiée par Klippel[1] en 1888 fut le premier document anatomo-pathologique en faveur de la théorie de Vulpian et Charcot.

Klippel décrit un ensemble de lésions qui sont surtout l'atrophie pigmentaire, la disparition des prolongements, et enfin la diminution du nombre des cellules des cornes antérieures de la moelle chez une malade atteinte à l'âge de trois ans d'arthrite du genou, et ayant succombé à une maladie intercurrente trente ans après. Il note également dans les filets nerveux des lésions dégénératives de quelques fibres à myéline et dans les muscles, l'atrophie d'un certain nombre de faisceaux musculaires.

Raymond et Deroche, en 1890[2], ont entrepris des recherches expérimentales destinées à vérifier la nature réflexe des amyotrophies d'origine articulaire. En coupant préalablement les racines postérieures, ils auraient réussi à provoquer des arthrites du genou non suivies d'atrophie de la cuisse.

De leurs expériences, ils concluent :

« Cette expérience qui nous paraît concluante, peut être ainsi résumée : arthrite des genoux droit et gauche, section des fibres sensitives du crural gauche (3e, 4e et 5e paires lombaires), atrophie à droite, pas d'atrophie musculaire à gauche. La cause réflexe des amyotrophies articulaires nous paraît donc démontrée une fois de plus.

Enfin, MM. Duplay et Cazin[3], en 1890, reprenant les expériences de Valtat et examinant la moelle des animaux atteints d'atrophie articulaire expérimentale, n'ont trouvé dans l'axe médullaire aucun trouble, aucune altération perceptible aux moyens d'investigation.

Ils concluent : « Les expériences que nous avons entreprises nous paraissent avoir été assez nombreuses et faites avec un soin et une rigueur scientifique suffisants pour qu'il soit permis de formuler les deux conclusions suivantes :

« 1° Les amyotrophies consécutives aux lésions des articulations sont constituées par une atrophie simple des muscles, ainsi que cela se trouve déjà indiqué dans la plupart des auteurs.

1. Klippel, *Bull. Soc. anatomique*, 18 nov. 1887, janv. 1888.
2. Deroche, Thèse de Paris, 1890.
3. *Archives générales de Médecine*, janvier 1891.

« 2° Cette atrophie ne peut s'expliquer que par une action dynamique, par un simple réflexe dû à l'irritation des filets terminaux des nerfs articulaires.

« Cette pathogénie, nettement indiquée par Vulpian et acceptée par un grand nombre d'auteurs, n'avait jamais reçu jusqu'à présent une démonstration anatomo-pathologique absolument rigoureuse. Les résultats constamment négatifs de nos recherches relativement à l'existence de lésions des troncs nerveux, des racines rachidiennes et de la moelle nous semblent devoir combler ce desideratum et constituer une démonstration définitive. »

Ces conclusions sont-elles légitimes?

Peut-on considérer comme une « démonstration définitive, absolument rigoureuse », les résultats constamment négatifs d'une série de recherches?

Évidemment non, et il paraît excessif d'attribuer à cette méthode une rigueur scientifique suffisante.

Sans parler de cette restriction que certaines lésions nerveuses auraient pu ne pas être décelées par leur technique microscopique, les auteurs auraient pu se demander s'il s'était écoulé un laps de temps suffisant entre l'arthrite expérimentale et la date de l'autopsie. Peut-être les lésions restent-elles dynamiques pendant plusieurs mois, avant de devenir anatomiques?

Tous les lapins mis par eux en expérience ont été sacrifiés au bout de 31 à 51 jours, tous les chiens, sauf un, ont été sacrifiés de 4 à 35 jours après le début de l'arthrite provoquée. *Un seul, le chien 10, a été examiné un an après le début.*

Or, chez ce chien, et chez lui seul, outre l'épaississement assez considérable et la surcharge graisseuse du tissu conjonctif interfasciculaire, on peut constater sur quelques dissociations des filets nerveux aboutissant aux muscles atrophiés des fibres à myéline dégénérées; on trouva presque constamment de semblables lésions dans les filets nerveux articulaires (disparition du cylindraxe, segmentation de la myéline et rétraction de la gaine dans les points dépourvus de myéline).

Les auteurs ajoutent : « On ne saurait attacher une bien grande importance à ces lésions, *bien qu'elles soient à peu près constantes sur la plupart des filets articulaires examinés*, car sur chaque dissociation, les tubes altérés se montraient en faible minorité, au milieu de nombreux tubes parfaitement sains ».

Nous croyons que cette constatation ne suffit pas à ôter à ces lésions leur importance, elle prouve seulement que les lésions ont une répartition très disséminée dans l'atrophie réflexe et que les

neurones sensitifs articulaires et les neurones moteurs des muscles péri-articulaires ne sont pas tous dégénérés.

« D'ailleurs », poursuivent les auteurs, « dans la partie terminale de ces filets articulaires, le tissu conjonctif péri-fasciculaire était toujours manifestement enflammé, *surtout chez les chiens sacrifiés peu de temps après le début.* » Mais les lésions dont la valeur était en discussion avaient été observées précisément sur le seul chien qui ne fût pas dans ces conditions, le chien 10.

Au moins, saurons-nous si la moelle du chien 10 ne présentait, comme celles des autres animaux, aucune lésion? Non, car *la moelle du chien 10 n'a pu encore être examinée!* » Le mémoire fut publié avant cet examen; et l'absence de cet examen, que l'on pouvait prévoir intéressant et positif, à en juger par les lésions observées sur les filets nerveux sensitifs et moteurs, n'a apporté aucune restriction aux conclusions absolues qui terminent le mémoire.

Il nous a semblé que la démonstration anatomo-pathologique n'était pas absolument rigoureuse et que les résultats positifs de l'autopsie de Klippel suffisaient sinon à infirmer absolument, du moins à rendre très téméraires les conclusions si catégoriques de MM. Duplay et Cazin.

Il était donc utile de reprendre ces recherches expérimentales.

C'est ce que fit l'un de nous (M.) en 1900, en collaboration avec M. Mignot, ancien interne des hôpitaux de Paris[1].

Les recherches que nous avons entreprises ne diffèrent en rien des précédentes, au moins comme programme. Il s'agit toujours de provoquer chez un animal une arthrite, laquelle s'accompagne toujours d'atrophie musculaire, puis d'examiner l'état anatomique du système nerveux à différents stades de cette atrophie. La seule particularité qui nous distingue de nos devanciers est d'avoir tenté de mettre en évidence l'influence spécifique microbienne d'une part, et des toxines microbiennes d'autre part, sur la production de l'atrophie. Nous devons avouer du reste que chez le chien, et dans les conditions où nous nous sommes placés, ces arthrites de nature diverse ne nous ont révélé aucun fait positif important et méritant d'être signalé.

Un seul fait se dégage de notre expérience, c'est la *constatation de lésions matérielles importantes et facilement contrôlables, dans la moelle lombaire* des animaux atteints d'amyotrophie d'origine articulaire.

1. Mignot et Mally, *Archives générales de Médecine,* septembre 1900.

Technique générale des expériences. — Nous avons réalisé l'arthrite expérimentale chez des chiens de petite taille, présentant les apparences d'une bonne santé, en nous conformant aux précautions suivantes : les chiens étant attachés sur une table d'opération spéciale, sorte de gouttière à vivisection, la région du genou gauche était soigneusement brossée au savon, lavée à l'eau tiède, rasée avec soin et enfin lavée une dernière fois à l'acide phénique en solution à 5 p. 100. On pratiquait alors l'injection intra-articulaire en enfonçant l'aiguille d'une seringue de Pravaz stérilisée *en dehors du ligament rotulien*, un peu au-dessous de la rotule, de façon à pénétrer directement dans l'articulation sans blesser les surfaces articulaires. L'injection faite (quelques gouttes à deux centimètres cubes), l'aiguille était retirée, et l'épaisseur des tissus traversés dispensait de pratiquer l'occlusion de la piqûre. Suivant les cas, les injections articulaires ont été uniques ou répétées jusqu'à cinq et six fois, à intervalles plus ou moins éloignés. *Les animaux ont été maintenus en observation pendant des espaces de temps variant entre onze mois et dix jours.*

Nous avons déterminé chez un chien une arthrite expérimentale septique en injectant dans l'articulation une culture pure de streptocoque à virulence exaltée.

Chez un autre animal, nous avons injecté des cultures de colibacille, et plus tard de streptocoque, stérilisées par l'addition de formol.

Enfin, chez six autres chiens, nous avons déterminé des arthrites en injectant, avec les précautions décrites, une solution stérilisée de chlorure de zinc à 10 p. 100 en plus ou moins grande quantité et à plusieurs reprises.

Les résultats *immédiats* de ces opérations ont été la production d'arthrites véritables, accompagnées de douleur, de craquements articulaires, d'impotence fonctionnelle et, enfin, d'atrophie de plusieurs muscles de la cuisse. Les chiens injectés au chlorure de zinc tenaient la patte repliée sous le ventre et, pendant une heure ou deux, gardaient le repos; la réaction douloureuse ne paraissait pas durer beaucoup plus longtemps, mais la claudication restait très accusée.

L'*évolution* des arthrites a été très différente selon les modes d'injection.

Avec le chlorure de zinc, la claudication, très apparente au début, allait s'atténuant, malgré l'augmentation de volume de l'articulation malade; l'atrophie musculaire était appréciable dès la fin de la première semaine. Dans la plupart des cas, les symp-

tômes d'arthrite s'éteignirent très vite, de sorte que l'on fut amené à pratiquer de nouvelles injections irritantes, du moins pour les animaux destinés aux expériences de longue durée. Avec les produits microbiens vivants, la réaction générale fut violente, mais la réaction locale à peu près nulle. Avec les toxines stérilisées, l'effet local et général fut à peu près nul objectivement.

Enfin, *au terme de l'expérience*, tous les animaux étaient en bonne santé, vifs, alertes, ne paraissant souffrir aucunement de leur articulation malade ni de leurs muscles atrophiés.

Arrivés au terme fixé pour la durée de l'expérience, les animaux ont été sacrifiés uniformément par inhalation chloroformique. Tous ont succombé dès la première inspiration longue de vapeurs de chloroforme, la respiration et les battements du cœur s'arrêtant instantanément.

Immédiatement, la moelle a été extraite du canal rachidien en pratiquant une brèche au niveau de la région cervicale. En introduisant l'extrémité d'une pince coupante dans le canal vertébral, on sectionne facilement les parois osseuses de chaque côté sans léser la substance nerveuse, et l'on peut avoir tout le segment inférieur de la moelle comprenant le filum terminal, le renflement lombaire et toute la moelle dorsale sans solution de continuité et sans accident. La moelle, fixée sur une plaque de liège, est incisée transversalement au rasoir, centimètre par centimètre, puis immergée dans l'alcool ordinaire où elle séjourne pendant dix jours environ en changeant l'alcool de temps en temps. Le durcissement terminé, on coupe complètement les fragments à deux incisures de distance, de sorte que la moelle se trouve débitée en morceaux de deux centimètres environ, portant chacun une incisure au milieu. Chaque morceau est mis à part dans un petit flacon étiqueté, rempli d'alcool absolu. De cette façon on peut repérer facilement les fragments d'après leur aspect, et on ne peut confondre l'extrémité antérieure avec l'extrémité postérieure. La déshydratation demande quatre à huit jours en remplaçant l'alcool absolu toutes les vingt-quatre heures.

État des muscles. — Les triceps ont été disséqués avec soin à droite et à gauche, puis détachés de leurs insertions et pesés immédiatement. La différence de poids indique le degré d'atrophie. On peut se rendre compte que ce degré d'atrophie n'est pas directement en rapport avec la nature de l'arthrite, mais plutôt avec l'intensité de la lésion articulaire. Dans l'arthrite septique, la diminution a été de 18 p. 100 seulement, tandis que dans les arthrites chimiques, cette diminution s'est élevée à 31 p. 100. La

durée de l'arthrite n'a pas d'influence sur le degré d'atrophie; au bout de dix jours, nous avons constaté 30 p. 100 de diminution en poids et 28 p. 100 et 31 p. 100 au bout de neuf et onze mois.

Les muscles atrophiés avaient le même aspect que les muscles sains, au volume près; la coloration était la même; il ne paraissait s'être produit aucune propagation de l'inflammation articulaire au tissu musculaire voisin de l'articulation. Le nerf crural était également diminué de volume.

État des articulations. — Les articulations des sujets soumis aux injections de chlorure de zinc présentaient des altérations considérables; l'extrémité condylienne du fémur était augmentée de volume, les cartilages articulaires étaient érodés; dans un cas, la rotule était soudée au fémur; le liquide intra-articulaire était abondant, visqueux, couleur rouge brun, mais non purulent. Il fut reconnu stérile dans les cas où il fut examiné. La synoviale était épaissie et colorée par de nombreux vaisseaux dilatés. Dans les cas d'injection de cultures microbiennes ou de toxines animales, il n'y avait aucune lésion macroscopique de l'articulation.

Les réactions électriques furent prises aux différents stades de cette atrophie. Elles présentaient constamment les caractères suivants : diminution de l'excitabilité faradique et galvanique du côté malade, sans altération qualitative de l'excitabilité galvanique. Il est difficile de traduire cette diminution d'excitabilité par des chiffres, parce que les sujets ne sont jamais en résolution musculaire au moment de l'examen.

Technique microscopique. — Les fragments de la moelle sont inclus dans le collodion et fixés sur un morceau de bois, et l'on a soin de mettre l'extrémité inférieure du fragment en bas.

Les coupes sont faites, suivant les règles ordinaires, au microtome à glissière. Nous avons pris la précaution de repérer, avant la coupe, l'orientation de la moelle. L'extrémité supérieure du fragment étant en haut, le bloc de collodion est découpé d'une façon asymétrique; la surface de la coupe représente un trapèze dont l'un des côtés est droit et l'autre oblique. Le côté oblique est à gauche. De telle sorte qu'en orientant sur la lame porte-objet la coupe suivant la même disposition, on n'est pas exposé à les monter à l'envers; les côtés droit et gauche sont donc très sûrement repérés. Les coupes sont pratiquées par séries de dix de la même épaisseur, colorées dans le même bain toutes à la fois et montées le même jour. Elles sont examinées le jour suivant.

Le procédé de contrôle qui nous a paru le plus simple et le plus indiscutable est la numération des cellules des cornes antérieures

de la moelle. Nous avons été conduits à adopter le procédé de coloration de Nissl, qui est suffisamment connu pour que nous n'ayons pas à le décrire. Dans le champ du microscope, la pièce paraît entièrement claire; seules, les grosses cellules des cornes antérieures se détachent en bleu intense avec leurs noyaux et leurs prolongements.

La numération des cellules est un procédé qui manque de précision absolue. Certaines coupes présentent, à côté de cellules entières et parfaitement isolées, des débris qui ressemblent à des cellules plus petites, de sorte qu'il n'est pas possible, sur une seule coupe, d'arriver à un résultat absolument fixe. Deux observateurs se livrant successivement au travail de numération sur la même pièce obtiennent rarement le même chiffre. Cependant, il est à remarquer que l'écart est moins considérable qu'on ne pourrait le supposer tout d'abord; il se réduit à 3 ou à 4 p. 100 en moyenne. D'un autre côté, l'équation personnelle portant sur les deux côtés de la moelle à la fois, la proportion n'est pas altérée. Plusieurs fois nous avons refait le même travail de numération sur une série de dix coupes en suivant un ordre différent. Nous avons obtenu des résultats numériques différents, mais la proportion à droite et à gauche n'était jamais sensiblement altérée. Le procédé consiste, en somme, à compter le nombre des cellules à droite et à gauche sur la même pièce, à inscrire les résultats dans deux colonnes et à additionner le nombre total des cellules contenues dans dix coupes successives à droite et à gauche. Le nombre de ces cellules par coupe varie de dix à cinquante environ suivant les étages de la moelle.

A cette condition, le procédé de numération nous paraît donner un ensemble de conditions de certitude suffisant.

Quant aux régions de la moelle sur lesquelles nos coupes ont porté, voici le mode de repérage que nous avons adopté : un trait passe un peu au-dessus du maximum du renflement lombaire; un second trait, distant du premier de 1 centimètre environ, un peu au-dessous. L'extrémité inférieure de la moelle donne trois autres fragments à peu près de même longueur; au-dessus, on réserve un cinquième fragment de même importance. L'expérience nous ayant appris que la raréfaction des cellules porte sur toute la hauteur du renflement lombaire et s'arrête un peu au-dessus, il nous a paru inutile d'avoir recours, pour découper les différents étages de la moelle, à des procédés de mesure de précision, qui, dans l'espèce, paraissent très difficiles à réaliser.

Nous avons pratiqué un total de 157 coupes en série par séries de dix environ. Ce sont les résultats numériques donnés par l'examen de ces coupes qui nous ont permis d'apprécier par des chiffres la diminution du nombre des cellules dans la corne antérieure correspondant au côté lésé ; on peut se rendre compte que les résultats concordent assez exactement avec ceux que donne la diminution de poids des muscles, sauf pour le cas d'arthrite récente (chien n° 4). Toutes les moelles ont été examinées par le même procédé aux mêmes points de repère et nous ont permis de constater les mêmes différences.

(*A suivre.*)

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Du 11 janvier au 15 février 1905.

M. Bonnet. — *Section de la branche motrice du nerf radial dans la traversée du court supinateur, traitée par la suture et suivie de restauration fonctionnelle complète.*

Rapport de M. Lejars.

Le cas de suture de la branche postérieure du nerf radial, communiqué par M. Bonnet, concerne un soldat de vingt et un ans qui, dans une rixe, avait reçu un coup de couteau sur le bord postéro-externe de l'avant-bras gauche, un peu au-dessus du coude. La pointe du couteau pénétra entre le long supinateur et le premier radial et trancha la branche postérieure du nerf radial. Immédiatement la main tomba et les doigts se fléchirent; mais le blessé n'entra à l'hôpital que quinze jours après. M. Bonnet constata à ce moment que la paralysie porte sur tous les extenseurs des doigts, mais les radiaux sont épargnés, et d'autre part, les mouvements de protion et de supination sont conservés. Il en conclut que la lésion nerveuse doit siéger sur la branche postérieure du radial au-dessous de sa pénétration dans le court supinateur, puisque les rameaux radiaux s'en détachent avant sa pénétration dans ce muscle, et, puisque les ramuscules du court supinateur avaient échappé à la paralysie, la lésion devait occuper la portion terminale de la traversée musculaire.

L'opération de la suture nerveuse fut pratiquée vingt-huit jours après l'accident. M. Bonnet utilisa pour la recherche du nerf une incision postérieure partant de l'épicondyle et parallèle à l'axe du bras; il passa entre le tendon de l'extenseur commun et le deuxième muscle radial et atteignit les fibres obliques du court supinateur et l'émergence du nerf. Il remonta le trajet de ce dernier en débridant à petits coups et ne tarda pas à découvrir le point de section. Les deux bouts n'étaient éloignés que de 2 ou 3 millimètres; la suture fut faite avec deux anses de catgut fin. La guérison se fit normalement, et trois mois après cette intervention, le blessé sentit revenir la force musculaire dans la sphère paralysée et un mois après, la restauration fonctionnelle était complète.

Le rapporteur fait observer que ce fait n'est pas unique et qu'un certain nombre d'autres observations analogues ont été publiées dans ces derniers temps, venant démontrer la régénération fonctionnelle après suture; mais, quelque hâtive qu'ait été l'intervention, il y a toujours une période d'attente qui peut se chiffrer par quatre ou cinq mois. Un second point intéressant,

c'est la question de la voie d'attaque du nerf. Faut-il suivre la voie antérieure, c'est-à-dire inciser sur le bord antérieur du long supinateur, rétracter le muscle en dehors et aborder le nerf de haut en bas, ou faut-il suivre la voie postérieure, c'est-à-dire mener une incision descendante partant de l'épicondyle, et passer dans la profondeur entre le tendon de l'extenseur commun et le deuxième radial? Les deux voies ont été suivies avec succès; mais il est à observer que par l'incision postérieure, on aborde plus directement la portion inférieure, émergente du nerf, alors que l'incision antérieure découvre mieux la portion supérieure, initiale.

M. Rieffel ne pense pas que, même par la voie postérieure, il soit toujours possible de ménager les muscles d'une façon parfaite, attendu que le second radial et l'extenseur commun naissent en grande partie d'une arcade tendineuse qui se confond sur une certaine étendue avec l'aponévrose du court supinateur. Or, il est impossible de mettre convenablement à nu le nerf radial postérieur sans couper et désinsérer largement cette arcade et les fibres musculaires qui s'y insèrent. Aussi le délabrement musculaire n'entre-t-il pas en ligne de compte pour le choix de la voie à adopter, et M. Rieffel est d'avis également qu'il faut choisir la voie antérieure pour aborder le nerf au-dessus des fibres du supinateur, et la voie postérieure pour l'aborder dans la partie inférieure de sa traversée musculaire.

M. Mauclaire. — *Luxation récidivante de l'épaule; capsulorraphie après exploration intra-articulaire.*

Rapport de M. Picqué.

Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans qui, dans une chute de bicyclette, subit une luxation de l'épaule droite, d'ailleurs facilement réduite. Quelques mois après, dans un mouvement de torsion du bras, nouvelle luxation du même côté, qu'un médecin réduit. Mais l'impotence fonctionnelle persiste, et quand M. Mauclaire examine le malade, environ un an après le premier accident, il constate une luxation antéro-interne évidente; il pense d'abord à une luxation ancienne, mais, sous chloroforme, il constate que la réduction est des plus faciles, et que la plus petite traction reproduit la luxation. Dès lors, une intervention lui parut opportune. Par une incision verticale antérieure, il mit à nu la capsule qu'il trouva élargie. Il l'incisa verticalement aussi et fit une exploration intra-articulaire, ce qui lui permit de constater que le rebord antéro-inférieur de la cavité glénoïde est échancré légèrement, que la capsule est décollée en bas et en avant sur une longueur d'un bon centimètre. La boutonnière d'exploration fut fermée, puis on fit une capsulorraphie suivant un pli vertical avec trois points à la soie plate. La guérison fut simple et le résultat fonctionnel fut parfait.

Antérieurement au cas précédent, M. Mauclaire avait eu l'occasion d'opérer deux cas de luxation récidivante de l'épaule et avait pratiqué la capsulorraphie sans exploration préalable de l'articulation. Le résultat avait été également excellent.

A ces trois cas de M. Mauclaire, M. Picqué en ajoute deux autres ; l'un personnel, l'autre appartenant à M. Lardennois (de Reims). Dans son cas personnel, M. Picqué compléta la capsulorraphie par un véritable capitonnage fibro-musculaire de la face antérieure de l'articulation.

M. Kirmisson. — *Angiome calcifié du triceps crural gauche; importance de la radiographie pour le diagnostic.*

Une fillette de quatorze ans fut adressée à M. Kirmisson pour une douleur violente siégeant à la partie inférieure de la cuisse gauche ; on pensait à un point d'ostéite et peut-être à un abcès sous-périostique. Mais un examen attentif permit de reconnaître que le gonflement que l'on sentait était entièrement intra-musculaire. M. Kirmisson admit alors la présence d'un corps étranger et fit pratiquer la radiographie; celle-ci fut négative. On songea alors à la possibilité d'une gomme musculaire, et sous l'influence du repos au lit et de l'application d'un emplâtre de Vigo, l'état de la petite malade s'améliore au point qu'elle quitte le service. Elle revient un an après avec les mêmes phénomènes notablement exagérés. L'idée d'un corps étranger s'imposait, et cette fois, la radiographie montra très nettement deux petites ombres, ne répondant d'ailleurs par leur forme à aucun objet connu. M. Kirmisson se mit en demeure d'extraire ces corps étrangers, mais tomba sur une petite tumeur qui n'était autre chose qu'un angiome intra-musculaire contenant dans son intérieur deux grains calcaires.

M. Ricard. — *Appareil à chloroforme.*

M. Ricard présente un appareil à chloroforme qu'il a fait construire par M. Collin et dont le principe est le même que celui des appareils à carburation utilisés pour les moteurs à essence. Dans le fond d'un récipient séjourne le chloroforme qui émet des vapeurs. Ces vapeurs sont aspirées par la malade, et suivant la nécessité et l'indication du moment, elles sont mélangées d'air en proportions rigoureusement croissantes et décroissantes. — L'appareil se compose d'un masque en caoutchouc muni à son extrémité supérieure d'une pièce métallique terminée d'un côté par une soupape (soupape d'expiration), de l'autre, par un orifice (orifice d'aspiration). Ce dernier est relié au récipient à chloroforme par un tube en caoutchouc épais, relié lui-même à l'appareil par un cylindre en verre armé dans lequel se trouve la soupape d'inspiration. Le jeu des soupapes fait que l'air expiré sort directement du masque, tandis que l'inspiration arrive directement à l'appareil à chloroforme. L'originalité de l'appareil de M. Ricard réside surtout dans la façon dont se fait le mélange de chloroforme et d'air. L'appel de l'air est réglé par quatre orifices qui sont percés dans le couvercle métallique qui ferme le récipient à chloroforme; suivant que l'un ou plusieurs de ces orifices sont obturés, la proportion de vapeur chloroformique et de l'air est différente et peut être variée du simple au quadruple. Enfin, grâce au jeu d'un disque placé dans l'intérieur du récipient et qui peut être abaissé presque au contact du chloroforme ou remonté jusqu'au couvercle, on peut supprimer complètement les vapeurs de chloroforme et ne faire respirer que de l'air pur.

Cet appareil manié méthodiquement, permet d'obtenir une anesthésie aussi rapide que l'on veut et de l'obtenir sans secousses et sans excitation. Il permet de maintenir le malade à une anesthésie légère. La régularité de l'anesthésie est remarquable. Le réveil est rapide et le plus souvent exempt de vomissements. Mis en pratique dans environ 200 cas, cet appareil n'a jamais donné ni inquiétude, ni alerte.

M. Reynier s'occupe depuis fort longtemps de trouver un appareil permettant de donner des mélanges titrés d'air et de chloroforme. Il estime en effet avec Paul Bert que ce n'est pas la quantité plus ou moins grande de chloroforme administrée qui a de l'importance, mais la proportion centésimale des vapeurs chloroformiques dans l'atmosphère qu'on respire. Suivant une loi énoncée par Paul Bert, la pénétration des gaz dans l'économie est réglée par leur tension partielle dans l'air. C'est en s'inspirant de ce principe que M. Reynier a fait construire un appareil rendant pratique le procédé de chloroformisation par mélanges titrés. Il se compose d'un récipient avec couvercle percé d'un trou central laissant passer un tube d'aspiration, et autour de ce tube se trouve disposée une série d'orifices qu'on bouche avec une valve mobile soit complètement, soit en en laissant ouvert un ou deux. On règle ainsi l'entrée de l'air dans le récipient, air qui se charge de vapeurs chloroformiques et est expiré par la respiration du malade par le tube central. Mais pour éviter que l'air de l'expiration revînt dans le récipient du chloroforme, tout en s'abstenant de soupapes que M. Reynier considère comme susceptibles de fausser le fonctionnement de l'appareil, il eut recours à un dispositif spécial du tube d'expiration Enfin, la quantité de vapeurs chloroformiques mélangées à l'air étant différente suivant la température, un thermomètre est fixé à l'appareil, permettant d'apprécier cette température et de la ramener à un degré constant.

Grâce à cet appareil que M. Reynier a employé jusqu'à présent dans 125 cas, tous les inconvénients du chloroforme se trouvent supprimés. La phase d'excitation est très diminuée et très courte. L'insensibilité est produite en huit ou dix minutes avec le mélange à 12 p. 100, et elle se maintient indéfiniment avec un mélange de 5 à 6 p. 100. Pendant l'anesthésie, les vomissements sont exceptionnels, et au réveil, ils sont très diminués et manquent dans les deux tiers des cas.

M. Quénu se sert, depuis le mois d'octobre dernier, de l'appareil de Roth-Dræger et a fait noter très soigneusement toutes les particularités observées au cours des anesthésies par cet appareil. De ces observations il résulte tout d'abord la facilité avec laquelle l'élève le plus inexpérimenté se met au courant du fonctionnement de l'appareil et est apte à servir d'anesthésiste; c'est là un très grand progrès sur le procédé de la compresse, malgré tous les perfectionnements apportés à ce procédé dans les dernières années. Un second progrès consiste dans ce fait qu'on sait mieux quelle est la quantité de chloroforme absorbée par le malade, bien que cependant encore d'une façon relative. L'avantage réel de la méthode réside dans la possibilité d'atteindre progressivement et d'une façon rigoureuse la période de tolérance et de s'y maintenir. — Analysant maintenant d'une façon plus

précise les observations faites au cours de 50 anesthésies par l'appareil Roth-Dræger, M. Quénu établit tout d'abord que la période d'anesthésie pré-opératoire est en moyenne de 9 à 10 minutes; le minimum a été de 6 minutes, le maximum de 15. La quantité de chloroforme dépensée dans cette période pré-opératoire a été en moyenne de 5 gr. 82. Au point de vue de l'excitation, elle a été nulle ou très légère dans 16 cas; moyenne, courte et peu accentuée dans 21 cas, accentuée dans 13 cas. — La quantité totale de chloroforme dépensée varie, bien entendu, avec la durée de l'opération; la moyenne par 10 minutes est de 2 gr. 63, soit 15 gr. 78 par heure. — En ce qui concerne la qualité du sommeil chloroformique, 42 fois il a été parfait, 3 fois il y a eu des vomissements, et 2 fois un peu de spasme transitoire de la glotte, 1 fois du spasme avec cyanose nécessitant la prise de la langue. — Le temps écoulé entre la cessation de l'administration du chloroforme et le réveil a été en moyenne de 16 minutes. Dans 30 cas, il n'y a pas eu de vomissements post-chloroformiques; dans les 20 autres, les vomissements ont été peu nombreux, sauf dans 3 où il y eut dans le premier 20, 15 et 11 vomissements.

M. Kirmisson se sert de l'appareil de Roth depuis deux ans et a fait avec lui jusqu'à présent 463 anesthésies. Dans les conditions où il opère, c'est-à-dire chez les enfants, il faut de 5 à 7 minutes pour arriver à l'anesthésie; celle-ci est calme et régulière et jamais on n'observe d'alertes. Les vomissements au cours de l'opération sont tout à fait exceptionnels. La quantité de chloroforme employée est peu considérable, en moyenne 15 grammes par heure. M. Kirmisson ajoute que, malgré ces résultats, il ne faut pas encore considérer le chloroforme comme un agent inoffensif, car il a connaissance d'un cas de mort survenu dans le service de Hoffa avec l'appareil de Roth-Dræger.

M. Lucas-Championnière applaudit aux progrès réalisés par les appareils dans l'administration du chloroforme; mais il s'élève contre la doctrine qui voudrait faire admettre que les appareils font disparaître la personnalité du chloroformiste. Tout d'abord il n'accepte pas la réalité de la zone dite maniable; même avec des doses minimes, on peut avoir des accidents très graves. D'autre part, il expérimente actuellement l'appareil de Roth, qu'il a vu d'ailleurs en fonctionnement dans d'autres services, et il n'hésite pas à affirmer que le rôle du chloroformisateur est considérable même avec les appareils, les différentes anesthésies étant très différentes suivant la personnalité de celui qui les dirige. M. Championnière ne saurait faire une comparaison entre l'appareil de Roth et ceux de Ricard et de Reynier; mais *a priori* le premier le séduit davantage, parce qu'il donne le chloroforme avec l'oxygène, et il y a fort longtemps que M. Championnière avait reconnu les avantages de cette association, mais y avait renoncé à cause des difficultés de la pratique. En somme, l'expérience que M. Championnière a faite avec l'appareil de Roth ne fait que confirmer les bons résultats obtenus ailleurs.

M. Routier n'a expérimenté l'appareil de Roth-Dræger que dans cinq cas, et les résultats qu'il a observés ne l'ont pas encouragé à continuer. Deux fois la résolution ne put être maintenue et on dut recourir à la compresse;

dans un autre cas, le début de la chloroformisation a nécessité une lutte violente avec le malade. Il a assisté également dans un autre service à une chloroformisation avec cet appareil, et il a vu l'anesthésie marcher très irrégulièrement jusqu'à ce que l'anesthésiste eût été changé. Cela prouve que cet appareil est loin de supprimer le chloroformisateur, comme on l'a laissé entendre. Dès lors que le bon chloroformisateur est nécessaire, la question des appareils est secondaire, car quel que soit le procédé employé, si le chloroformisateur est bon, la chloroformisation est bonne.

M. Tuffier ne pense pas qu'on puisse encore émettre une opinion précise sur la valeur des différents procédés de chloroformisation, car les appareils donnent des mélanges dont la dose et le titre n'ont encore aucune rigueur mathématique. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'anesthésie qu'ils donnent est plus régulière, et M. Tuffier croit pouvoir en donner la raison. Dans des expériences qu'il a faites jadis avec M. Hallion, il a constaté que quand on approche des narines de l'animal une compresse fortement imbibée de chloroforme, la pression artérielle baisse rapidement et fortement, puis elle tend à redevenir normale; on est obligé alors de donner une nouvelle dose pour entretenir l'anesthésie et de nouveau la pression artérielle s'abaisse. Si donc au cours d'une anesthésie chloroformique, il y a un apport massif de chloroforme, comme cela arrive parfois avec la compresse pour faire disparaître un réflexe gênant, les accidents sont imminents. Les appareils obvient à cet inconvénient.

Du déciduome malin (Suite de la discussion).

M. Picqué donne les conclusions d'un travail qu'il doit publier avec M. Durante sur le déciduome malin, conclusions qui sont les suivantes :

1° La tumeur se développe de dedans en dehors. Elle a pour point de départ une greffe placentaire et non la caduque; 2° la môle hydatiforme serait le plus souvent la cause première de cet épithéliome ; 3° l'épithéliome ecto-placentaire peut être primitif et tenir soit à un placenta laissé à la suite d'avortement, soit à un placenta oublié depuis longtemps; 4° c'est aux dépens du syncytium que se constitue la tumeur; 5° les tumeurs présentent une affinité toute spéciale pour le tissu vasculaire à l'exclusion du tissu lymphatique.

M. Lejars rapporte une observation personnelle de déciduome malin greffé sur une môle et pour lequel il pratiqua une hystérectomie vaginale. Il s'agissait d'une femme de trente-deux ans, ayant eu déjà quatre grossesses, et dont les dernières règles dataient du 7 février 1904. Le 27 mars survint une hémorragie qui se prolongea pendant 5 semaines et qui se termina par l'expulsion d'un gros caillot, dans lequel une sage-femme constata la présence de vésicules hydatiformes. Après un temps d'arrêt, les hémorragies reprirent, entraînant parfois de nouvelles vésicules. C'est dans ces conditions que la malade entra dans le service de M. Lejars qui n'hésita pas à porter le diagnostic de déciduome malin et fit l'hystérectomie vaginale. La malade guérit et se porte bien actuellement. L'examen histologique confirme le diagnostic.

M. Legueu fait observer que, parmi les nombreuses inconnues de la question, il y a un point qui paraît certain, c'est la relation de cause à effet entre la môle hydatiforme et le déciduome. C'est là une notion qui est souvent utile pour le diagnostic. C'est ainsi qu'il put lui-même établir ce diagnostic chez une femme atteinte de métrorragie, mais avec un utérus peu volumineux; cette femme avait eu sept ans auparavant une môle hydatiforme. Sur une autre malade, il assista lui-même aux deux phases; cette femme présente en avril une môle, et en juillet apparurent des métrorragies avec une tumeur vaginale et utérine qui était un déciduome. Cette malade guérit par une hystérectomie abdominale.

M. Monod rappelle une observation personnelle qu'il a publiée avec M. Chabry en 1897 dans la *Revue de Gynécologie*.

M. Chevallier. — *Dix observations de corps étrangers de la vessie.*

Rapport de M. Bazy.

Les dix observations de M. Chevallier ont trait aux faits suivants : 1° canule à lavement dans la vessie d'une femme; 2° explorateur à boule n° 22 brisé dans la vessie sur 10 centimètres d'étendue chez l'homme; 3° coiffe de compte-gouttes en caoutchouc extraite de la vessie d'une femme; 4° sonde de Nélaton moyenne brisée extraite de la vessie d'un homme de soixante ans; 5° crayon introduit dans la vessie d'une femme, ayant amené la production d'un calcul vésical et une fistule vésico-vaginale; 6° canule à lavement extraite de la vessie d'une femme par les voies naturelles; 7° bougie conductrice d'urétrotome de Maisonneuve laissée dans la vessie d'un homme et extraite par les voies naturelles; 8° bougie conductrice de Béniqué laissée dans la vessie et extraite par les voies naturelles; 9° tube de caoutchouc introduit dans la vessie par l'urètre chez l'homme et extraite par les voies naturelles; 10° bougie conductrice d'urétrotome de Maisonneuve extraite par les voies naturelles.

M. Ombredanne. — *Note sur l'application de l'extension continue aux fractures obliques de jambe.*

Rapport de M. Nélaton.

M. Ombredanne a apporté à l'appareil à extension continue de M. Hennequin pour fractures de jambe une modification qu'il considère comme une simplification. Cet appareil comprend : 1° une chaussure permettant l'application de l'extension sur le pied; 2° une gouttière plâtrée destinée à fixer la jambe et à diriger la traction exercée sur le pied suivant l'axe de la jambe.

Comme chaussure, M. Ombredanne emploie une de ces chaussures fourrées que l'on vend dans le commerce sous le nom de confortables; mais il a soin de l'échancrer sur le milieu, de façon à la transformer en bottine lacée, et il enlève tout ce qui correspond au talon, n'y laissant que la semelle à laquelle il fait ajouter un fort talon dans lequel il rive un fort piton à crochet. La gouttière de jambe est la même que celle conseillée par M. Hennequin. Mais pour éviter tout déplacement dans le sens antéro-postérieur, M. Ombredanne borde les prolongements en œillères de la gouttière plâtrée avec deux petites gouttières de zinc, et une aiguille à tricoter est passée

à un niveau déterminé à travers la semelle de la pantoufle. Les bouts de cette aiguille appuient sur les gouttières de zinc qui résistent et tout déplacement antéro-postérieur est impossible.

M. Legueu. — *De l'ablation des vésicules séminales tuberculeuses.*

Depuis 1901, M. Legueu a eu l'occasion de pratiquer six fois l'ablation des vésicules séminales pour affection tuberculeuse, et il vient exposer les résultats de cette expérience, en envisageant successivement la technique, les résultats et les indications de cette opération.

Au point de vue de la technique, deux voies d'accès sont ouvertes : la voie inguinale et la voie périnéale. M. Legueu n'a eu recours qu'une seule fois à la voie inguinale, et bien qu'il ait réussi à faire une opération méthodique, il n'est pas partisan de cette voie, car à mesure qu'on s'approche dans la profondeur vers la vésicule, les difficultés se présentent en raison du voisinage de l'urètre et du péritoine d'une part, et d'autre part, en raison de la très grande profondeur à laquelle on est obligé d'opérer. En outre, cette voie ne permet d'enlever que la vésicule d'un seul côté. La préférence de M. Legueu va à la voie périnéale. Depuis que la technique de l'extirpation du rectum et de la prostatectomie a familiarisé le chirurgien avec la manœuvre du décollement prostatique, rien n'est plus facile que d'aborder la vésicule séminale. Il suffit de poursuivre le décollement de l'espace décollable, et ce décollement peut se faire très haut et très facilement, sur le plan antérieur où sont alors les vésicules séminales. Sur la face inférieure de la vésicule la plus saillante, on fait au bistouri une incision longitudinale parallèle à la vésicule. Celle-ci se décolle en général très facilement, sauf dans les cas de lésion très ancienne ayant déterminé des adhérences de tous les côtés. En pareil cas, il est préférable de renoncer à l'extirpation et de faire une opération incomplète; c'est ce qui est arrivé à M. Legueu dans ce cas. En général, le décollement de la vésicule s'effectue très aisément en l'attaquant par la partie antérieure et en la séparant de la prostate et du canal déférent. Pour enlever la seconde vésicule, on insère la gaine sur le point le plus accessible et on poursuit l'opération de la même façon que pour la vésicule précédente. Il reste une cavité assez spacieuse que l'on draine par le périnée, qui est lui-même reconstitué. Dans un certain nombre de cas, l'opération est complétée par l'ablation par voie inguino-scrotale du canal déférent et de l'épididyme.

En ce qui concerne les résultats, les suites opératoires ont toujours été favorables. Une seule fois il y eut au quatrième jour une hémorragie secondaire, d'ailleurs sans conséquence grave. Chez deux opérés, il y eut pendant quelque temps une fistule urinaire périnéale due à une blessure de l'urètre. Quant aux résultats éloignés, un des opérés est mort au bout d'un an de tuberculose pulmonaire, quatre autres sont toujours en bon état, enfin, le dernier opéré est de date récente.

Les indications de la spermatocystectomie se trouvent naturellement limitées par la bénignité de la tuberculose des vésicules séminales et leur tendance à l'enkystement fibreux. Il est cependant des cas où la lésion a

une tendance à l'envahissement ou à la propension; elle se propage aux testicules où elle subit la fonte caséeuse : le seul des cas qu'il convient d'opérer avant que les lésions se soient étendues trop loin. Le difficile en clinique est de les reconnaître. M. Legueu pose l'indication opératoire dans trois cas : 1° pour les grosses lésions, celles qui font au-dessous de la veine une tuméfaction considérable et qui en dehors de toute poussée aiguë, résistent à un traitement général; 2° pour les vésicules douloureuses, alors que les douleurs ne résultent pas d'une poussée momentanée; 3° pour les vésicules qui se ramollissent et sont à la veille de s'abcéder.

M. Riche. — *Plaie du ventricule droit par coup de couteau. Suture. Guérison.* Rapport de M. Delorme.

Une jeune femme, enceinte de quatre mois, se donne un coup de couteau dans la région précordiale. Elle perd connaissance et est transportée aussitôt à l'hôpital où M. Riche se trouvait. Elle avait les lèvres décolorées, les extrémités froides et cyanosées, le pouls fréquent, petit et irrégulier. Les bruits du cœur étaient faibles et sourds. L'hypothèse d'une lésion du cœur s'imposait, et, bien que M. Riche se trouvât dans des conditions d'inspection déplorable, au milieu de la nuit, avec un éclairage insuffisant et une assistance réduite à un étudiant inexpérimenté, il procéda à une intervention. Il fit une incision transversale dans le quatrième espace par la plaie cutanée; il recourbe immédiatement l'extrémité interne de cette incision en remontant le bord gauche du sternum pour être prêt à tailler un volet ostéo-cutané. Il constate que le couteau a traversé les intercostaux et par l'orifice l'extrémité de son index s'engage dans la plèvre. Ce que voyant, il sectionna les quatrième et cinquième cartilages au bistouri, continua sa section à travers le deuxième espace et rabattit en dehors le volet obtenu sans faire de section osseuse. Il trouve la face antérieure du péricarde infiltrée de sang. Il l'incise dans toute sa hauteur, y trouve du sang liquide et des caillots qu'il évacue, et constate à mi-hauteur du ventricule droit un orifice de 5 millimètres d'où s'écoulait du sang en quantité notable. Il cherche à oblitérer le tissu avec une pince hémostatique, mais le tissu du ventricule se déchire sur la pince, et l'hémorragie augmente. Une première tentative de suture avec un fil de catgut perforant donne le même échec; une seconde tentative avec ce fil n'intéressant pas toute l'épaisseur de la paroi fut plus heureuse. L'hémorragie s'arrête. On ferme complètement le péricarde et l'on se borne à suturer la peau à grands points, sans drainage. La malade guérit, mais fait une fausse-couche six semaines après.

M. Desjardins. — *Note sur l'emploi de la scopolamine comme anesthésique général en chirurgie.*

Rapport de M. F. Terrier.

M. Desjardins a expérimenté, dans le service de M. le professeur Terrier, le scopolamine comme anesthésique général et rapporte les résultats de ses expériences encore peu nombreuses, puisqu'elles ne portent que sur 26 cas. La substance employée était la scopolamine cliniquement pure préparée par Merck (de Darmstadt).

L'anesthésie s'obtient au moyen d'injections sous-cutanées faites avec une seringue de Pravaz. La solution employée contenait 12 décimilligrammes de bromhydrate de scopolamine et 12 milligrammes de chlorhydrate de morphine pour un centimètre cube d'eau distillée. On fait une première injection quatre heures avant l'intervention, une seconde, deux heures, et une troisième, une heure avant l'opération.

Environ vingt à trente minutes après la première injection, le patient s'endort naturellement, mais présente encore certains mouvements réflexes. Après la seconde injection, les réflexes disparaissent : le malade dort profondément. La troisième piqûre n'est pas sentie et n'interrompt pas le sommeil. Il y a de la vaso-dilatation de la face. La respiration est peu fréquente. Le pouls est rapide et varie entre 50 et 100. Les pupilles sont dilatées. La résolution des membres n'est pas complète, et si on secoue le sujet ou si on fait du bruit autour de lui, il se réveille. Mais l'anesthésie persiste après l'opération : la malade continue à dormir; la durée du sommeil varie entre quatre et cinq heures. Quant au réveil, il est calme et l'opéré est très étonné d'apprendre que l'opération est terminée. Aucun phénomène consécutif, jamais de céphalée, de nausées, ni de vomissements. L'anesthésie persiste alors que les fonctions cérébrales sont revenues intactes, et pendant la première journée, le malade ne ressent aucune douleur du fait de la lésion traumatique.

Les avantages de cette méthode sont donc : de supprimer l'appréhension de l'acte opératoire; de supprimer l'excitation qui précède l'anesthésie; de supprimer les nausées et les vomissements qui suivent le réveil; d'éviter à l'opéré les douleurs de l'acte opératoire qu'il vient de subir.

Le grand inconvénient de la scopolamine c'est son instabilité. C'est probablement à ce caractère qu'il faut attribuer la variété d'action que l'on observe parfois et qui fait qu'on est obligé quelquefois de compléter son action par des inhalations de chloroforme. — Un autre inconvénient est la vaso-dilatation qui rend la scopolamine impropre pour certaines affections. Enfin, un dernier inconvénient, c'est la contracture de la paroi abdominale, ce qui contre-indiquerait cet agent pour les opérations abdominales.

M. Picqué présente une malade atteinte d'*hématurie essentielle* et traitée avec succès par la *néphrotomie*.

M. Potherat présente une pièce de *kyste dermoïde parovarien*.

M. Le Dentu présente un malade chez lequel il a traité avec succès un *prolapsus du rectum par la colopexie, la rectoligamentopexie et l'incision combinée avec la périnéorraphie*.

M. Routier présente une malade chez laquelle une *aiguille placée sous le nerf sciatique*, put être enlevée grâce à la *localisation précise faite avec l'appareil de Contremoulins*.

M. Potherat présente un *kyste dermoïde de l'ovaire*.

M. Picqué présente une pièce de *déviation angulaire du tibia consécutive à une fracture, malgré la suture osseuse*.

M. Monod présente des pièces provenant d'un homme opéré d'anurie calculeuse et chez lequel on trouve un *rein unique du côté droit, une coque calcaire représentant le rein absent à gauche et une absence totale de l'uretère gauche.*

MM. Sébileau et Pautrier présentent un malade atteint, depuis vingt-cinq ans, d'une *volumineuse tumeur de la langue, simulant un cancer, mais de nature papillomateuse et coexistant avec de la sclérose linguale et de la leucoplasie.*

M. Moty présente un malade atteint d'un *genou à ressort sans origine traumatique.*

M. Potherat présente une malade chez laquelle, au cours d'une opération d'appendicite, on trouva *dans l'intérieur de l'appendice perforé deux petites agrafes de Michel provenant d'une opération antérieure d'ablation de kyste de l'ovaire.*

M. Walther présente un malade chez lequel, il y a dix ans, il fit une *résection de la tête fémorale et réintégration du col dans la cavité cotyloïde pour une luxation ovalaire ancienne de la hanche.*

M. Walther présente un malade chez lequel M. Ducroquet a appliqué un *nouvel appareil pour une pseudarthrose du col du fémur.*

M. Guisez présente un malade chez lequel il a *extrait par les voies naturelles une pièce de monnaie tombée dans la bronche droite.*

M. Bazy présente un malade chez lequel il a pratiqué une *duodénoplastie pour un rétrécissement inflammatoire du duodénum.*

M. Auvray présente un malade chez lequel il a fait une *résection de la partie inférieure de la paroi thoracique droite pour une plaie de la face convexe du foie.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON.

Séance du 19 janvier 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Observations de chirurgie gastrique. Gastrectomies.

M. Vallas, à propos de la discussion sur la chirurgie de l'estomac, apporte quelques observations intéressantes sur les opérations gastriques.

I. — Il regarde la *gastro-entérostomie* comme un pis aller, lorsqu'il s'agit du cancer. L'opération de choix est ici la résection de la tumeur, soit la pylorectomie, soit la gastrectomie. Dans les sténoses cicatricielles du pylore, la gastro-entérostomie est, au contraire, l'opération de choix. Le seul point à discuter, c'est la meilleure méthode de gastro-entérostomie.

Théoriquement, le procédé en Y de Roux paraît de beaucoup préférable. M. Vallas, après l'avoir employé assez fréquemment, l'a abandonné parce qu'il est un peu long et surtout inutile. Il emploie actuellement le procédé

de gastro-entérostomie postérieure transmésocolique de von Hacker, plus simple que celui de Roux, et ne favorisant pas, quoi qu'on en ait dit, les troubles gastriques consécutifs au passage de la bile dans l'estomac.

En effet, M. Terrier a montré, depuis longtemps, que la bile pouvait séjourner dans l'estomac sans inconvénient sérieux. Et puis, il n'est pas démontré qu'après un von Hacker la bile arrive toujours dans l'estomac. On sait, en effet, que l'orifice gastro-intestinal est ordinairement continent, qu'il ne laisse pas sortir continuellement le chyme gastrique et qu'il y a, après la gastro-entérostomie, une digestion gastrique. Il semble donc que le reflux biliaire n'ait guère de chances de s'établir. En résumé, M. Vallas préfère le procédé de von Hacker, qui est bon et largement suffisant, pour les sténoses cicatricielles. La mortalité atteint 18 à 20 p. 100, lorsqu'on y comprend tous les cas de cancer ou d'ulcère; la mort est élevée surtout du fait de l'épuisement des malades cancéreux.

II. — En présence d'un cancer de l'estomac, M. Vallas préfère pratiquer une gastrectomie, si la limitation de la lésion le permet.

C'est ainsi qu'il a pratiqué, au mois de septembre, une pylorectomie chez un homme qui a depuis engraissé de 4 à 5 kilos. Un second malade, assez vigoureux, était atteint d'un néoplasme gastrique qui avait apparu après un traumatisme épigastrique, quatre ans auparavant. Il avait eu alors une hématémèse, puis plus rien jusqu'à il y a quatre mois. Il accusait depuis de la pesanteur et, depuis un mois, vomissait souvent. Il avait maigri de 8 kilos; son teint était jaune, cachectique; anachlorhydrie absolue avec présence d'acide lactique, dégoût pour les graisses et la viande; pas de tumeur appréciable.

Le 23 décembre dernier, pylorectomie, avec gastro-entérostomie postérieure transmésocolique (deuxième procédé de Billroth). L'anastomose duodéno-gastrique de Kocher n'était pas possible, en effet, à cause de l'infiltration des mésos par la graisse qui empêchait la mobilisation de l'estomac et rendait les sutures plus difficiles. L'anastomose de Kocher est cependant le procédé de choix.

Suites simples. En particulier, pas de choc opératoire. Cet homme mange actuellement toute sorte d'aliments et ne souffre plus.

Macroscopiquement, pas d'ulcération gastrique, mais simple épaississement sous-muqueux provenant probablement d'une tumeur à début glandulaire.

III. — M. Vallas attire l'attention sur deux gastrectomies partielles.

Le premier opéré présentait, sur la petite courbure, une plaque blanchâtre, d'aspect cicatriciel, avec rétraction localisée du petit épiploon dans lequel on trouvait un ganglion. Il était difficile de savoir si l'on était en présence d'un ulcère ou d'un cancer.

On en pratiqua l'ablation en V, suivie de suture de la perte de substance, à deux plans seulement, l'un séro-séreux, l'autre total hémostatique. Malgré la difficulté de la suture postérieure, les suites furent simples, et actuellement cet homme a repris ses forces et mange toute espèce d'aliments. Histologiquement, il s'agissait d'un adénome malin. La résec-

tion en V de la petite courbure ne compromet pas la nutrition de l'estomac, dont la vascularisation reste assurée par les vaisseaux contenus dans les portions conservées du petit épiploon, malgré la ligature des coronaires.

La seconde opérée, âgée de soixante-dix ans, se plaignait de douleurs épigastriques, mais n'avait jamais vomi, ni rendu du sang dans ses selles. On constatait du clapotage stomacal, du péristaltisme et une tumeur siégeant à gauche de l'ombilic.

A l'opération, le 15 décembre, on trouva l'estomac légèrement biloculaire par tumeur rétractile siégeant sur la petite courbure. Ici encore, on ne savait s'il s'agissait d'un ulcère ou d'un cancer. On en fit l'ablation, par une résection circulaire comprenant trois travers de doigt de l'estomac. Les deux bouts de l'estomac furent ensuite réunis l'un à l'autre avec deux plans de suture.

Suites parfaites. Histologiquement, adénome malin.

Les cas analogues de gastrectomies cylindriques partielles de l'estomac sont rares. Terrier et Hartmann (1898) n'en rapportent que sept cas.

Cette rareté tient tout d'abord à l'absence des troubles fonctionnels qui sont, en pareil cas, tout juste suffisants pour justifier la laparotomie. Elle provient aussi de ce que les tumeurs assez limitées, qui nécessitent cette opération, sont plus volontiers traitées par une résection atypique.

Kyste du ligament large tordu.

M. Villard rapporte une observation de torsion d'un kyste du ligament large droit.

Il s'agissait d'une femme qui présentait les signes d'une rupture de grossesse tubaire ou d'une appendicite pelvienne.

Agée de vingt-neuf ans, elle avait fait, trois ans auparavant, une fausse couche, suivie d'accidents infectieux.

En décembre dernier, elle ressentit brusquement de violentes douleurs dans le côté droit du bas-ventre, eut même une syncope. Tout ce cortège avait disparu deux jours après.

Cinq jours après, nouveaux accidents : ballonnement du ventre, douleur, arrêt des gaz, vomissements, etc., pas de température. Guérison rapide. Le 10 janvier, les mêmes accidents réapparaissaient pour la troisième fois; le toucher vaginal révélait une tumeur bombant dans le cul-de-sac postérieur et se prolongeant dans la fosse iliaque droite. Règles normales, les dernières ayant cependant été retardées de cinq jours.

Par une colpotomie postérieure, s'écoula du liquide péritonéal séro-hématique.

On constata alors l'existence d'une poche kystique libre dans le Douglas. La ponction en fit sortir du liquide limpide, sans caillots. Extraction.

Sur le pédicule, formé par la trompe et le ligament large, on voyait trois tours de torsion. La trompe, accolée et étalée sur le kyste, passe comme une écharpe sur lui; mais kyste et lumière de la trompe n'ont aucune continuité. L'ovaire n'a pas été vu. En somme, ces caractères sont plutôt ceux des kystes, développés entre les lames du ligament large, aux dépens des débris para-ovariens.

M. A. Pollosson. Les annexites sont si rarement tordues que je n'en ai vu qu'un seul cas. Les hématomes de l'ovaire simulent quelquefois les ruptures de grossesse tubaire.

Séance du 26 janvier 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Kyste de l'ovaire compliqué de tuberculose.

M. A. Pollosson présente deux observations fort intéressantes de tuberculisation de kystes de l'ovaire.

Dans la première, il s'agit d'une jeune fille de vingt-cinq ans, qui vint à la Charité, en se plaignant de douleurs dans le côté droit du bas-ventre, au mois de novembre 1903. Réglée à quatorze ans, elle avait été atteinte, à cette époque, d'une affection abdominale appelée alors fièvre typhoïde. Au bout de quelques semaines, on constata du ballonnement du ventre, quelques vomissements, tous les signes, en somme, d'une péritonite, qui fut probablement de nature tuberculeuse, car tous ces accidents disparurent après une durée de trois mois. La guérison s'est maintenue jusqu'à ces deux derniers mois.

Il y a deux mois (novembre 1904), elle ressentit des douleurs dans le côté droit du bas-ventre; il y eut d'abord de la diarrhée, puis de la constipation. Les douleurs diminuèrent pendant les règles, mais revinrent aussitôt après et plus violentes que précédemment.

A l'examen, on constatait le refoulement de l'utérus en avant et à gauche par une masse aussi volumineuse qu'une tête fœtale, et qui comblait le Douglas en arrière et à droite. En raison de la fluctuation et de l'indépendance de cette tumeur, on porta le diagnostic de kyste de l'ovaire gauche peut-être suppuré.

La laparotomie démontra l'existence d'un kyste sous-péritonéal, développé entre les feuillets du ligament large gauche et contenant du liquide séro-hématique. Après la décortication et l'ablation de la poche, on put retrouver à sa surface la trompe saine absolument indépendante. Sur la face interne de la paroi kystique, se voient des tubercules disséminés, plus ou moins confluents, analogues à ceux que l'on rencontre sur un péritoine atteint de granulie.

Histologiquement, la paroi a la structure typique du cysto-adénome de l'ovaire avec adjonction de follicules tuberculeux et de cellules géantes. On retrouva, en un point, des débris de tissu ovarien, preuve de l'origine ovarienne de ce kyste, qui était, nous l'avons vu, indépendant de la trompe.

L'examen bactériologique (J. Courmont) n'a pas décelé de bacilles de Koch sur les coupes. Par contre, la formule leucocytaire du liquide kystique était analogue à celle du liquide d'une pleurésie tuberculeuse : cellules blanches, lymphocytes, beaucoup de mononucléaires, peu de polynucléaires.

La seconde malade, observée vers la fin de 1904, était atteinte d'une tuberculose greffée sur un kyste de l'ovaire affectant des allures un peu différentes. C'était une femme de trente-deux ans, mariée depuis dix ans, sans enfants. Il y a quatre ans, elle s'était aperçue de l'existence d'une

tumeur abdominale gauche. Depuis deux mois, elle accusait des douleurs à droite; comme pour la première malade, les douleurs furent soulagées par l'apparition des règles.

Son abdomen était développé sous l'influence d'une tumeur fluctuante, du volume d'une tête de fœtus, située dans le côté gauche, et refoulant l'utérus en avant. Par le toucher vaginal, on percevait à droite une masse indurée, à contours mal limités, se confondant avec l'utérus. Le diagnostic fut : kyste de l'ovaire gauche, salpingo-ovarite droite.

Les douleurs à droite, bientôt l'apparition d'accès fébriles entre 38° et 39°, enfin, l'augmentation de la tumeur droite imposèrent ce diagnostic. On supposa la nature tuberculeuse de cette collection, en raison de la fréquence de ces suppurations tuberculeuses, et de l'absence de tout passé génital.

A l'ouverture de l'abdomen, le péritoine était épaissi et adhérent. La ponction du kyste gauche donna issue à du liquide citrin. La poche fut décortiquée des deux feuillets du ligament large. Il s'agissait d'un kyste uniloculaire dont la paroi externe était hérissée de masses végétantes, papillaires, qui furent reconnues de nature tuberculeuse par l'examen histologique. La salpingite droite, qui fut enlevée, était également de nature tuberculeuse.

En somme, voilà deux cas de tuberculose dans des kystes de l'ovaire : dans le premier, les tubercules sont greffés sur la paroi interne; dans le second, ils sont greffés sur la paroi externe.

Un de mes élèves, M. Régnier, a colligé seize autres cas semblables, tous d'origine étrangère; quelques observations sont discutables. Pour affirmer qu'on est en présence d'un kyste de l'ovaire devenu tuberculeux, il est nécessaire d'en fournir la preuve, par la recherche des bacilles, l'inoculation et l'examen histologique. Il faut, en outre, que la trompe soit saine et indépendante du kyste. Il faut encore que la paroi kystique ait la structure du cysto-adénome ovarien, et que l'on y retrouve des débris ovariens. Un pareil diagnostic exige donc des preuves multiples.

On peut se demander si la tuberculose n'a pas joué un rôle dans l'évolution du kyste. M. Pollosson ne le croit pas, malgré l'existence de certains pseudo-néoplasmes inflammatoires. La bacille de Koch ne possède pas, en effet, le pouvoir de créer des tumeurs vraies. D'autre part, si l'on admettait le rôle du bacille dans la genèse du kyste, comment expliquerait-on alors la rareté de ces kystes tuberculeux de l'ovaire, alors qu'on connaît la grande fréquence des salpingo-ovarites bacillaires?

Le mode d'inoculation du kyste se fait ici, soit par voie sanguine, soit par voie lymphatique, de la même façon qu'un kyste subit la transformation purulente après une grippe ou une fièvre typhoïde. Dans les deux cas rapportés, elle paraît avoir suivi la voie lymphatique, puisque, dans le premier cas, la tuberculisation du kyste a été précédée par une péritonite tuberculeuse et que, dans le second, il existait une salpingite tuberculeuse.

Le diagnostic de cette complication des kystes de l'ovaire est posé bien rarement; on pourra cependant le présumer lorsque, chez une malade ayant depuis longtemps un kyste, on assistera à l'éclosion d'une récente

poussée inflammatoire. En somme, la symptomatologie rappelle l'évolution des kystes qui suppurent.

M. Goulliioud signale une observation personnelle de kyste tuberculeux de l'ovaire, développé chez une femme atteinte préalablement de péritonite tuberculeuse. Il pense que, dans quelques cas au moins, c'est le bacille de Koch qui a produit, par son inoculation ovarienne, le développement du kyste. Il s'agirait donc d'un kyste tuberculeux primitif et non d'une tuberculose secondaire d'un kyste.

M. Tixier croit que, dans certains cas, l'ovarite scléro-kystique est, elle aussi, d'origine tuberculeuse. Une jeune fille, atteinte de tuberculose pulmonaire, se plaint de douleurs abdominales influencées par les règles, sans qu'elle ait présenté cependant un passé génital. La laparotomie, pratiquée avec le diagnostic de kyste dermoïde de l'ovaire gauche, révèle seulement de l'ascite sans granulations péritonéales et l'existence d'un gros ovaire scléro-kystique. Ablation de cet ovaire.

Après une période d'amélioration, les douleurs abdominales reviennent, dues à la dégénérescence kystique du second ovaire, tandis qu'évoluait la phtisie pulmonaire.

On ne peut s'empêcher de penser à l'origine tuberculeuse de ces ovarites scléro-kystiques, bien qu'on ne constate dans ces lésions ni bacilles de Koch, ni granulations ou cellules géantes.

Grossesse double extra-utérine et intra-utérine.

M. Gangolphe rapporte une belle observation de ce type de lésions : c'était une femme de trente ans environ, qui avait eu précédemment un accouchement trigémellaire. Six semaines avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, elle avait présenté une métrorragie, prolongée pendant plus de vingt jours. Il y a quinze jours, signes d'hémorragie interne : douleurs abdominales, vomissements, pâleur, lipothymie, etc.

Au toucher vaginal, tumeur dans le Douglas, non douloureuse ; apyrexie, ventre souple, seins augmentés de volume avec aréole pigmentée, etc.

Par une colpotomie postérieure, après avoir diagnostiqué une hématocèle rétro-utérine, on évacua environ six à sept cents centimètres cubes de caillots. Malgré la rétraction rapide de la poche, l'utérus restait gros. Vers le quinzième jour, avortement d'un fœtus de quatre mois environ. Dès lors, tout rentra dans l'ordre.

M. Pollosson (thèse de Pacalin) et M. Bichat (de Nancy) ont rapporté des observations semblables qui seraient déjà au nombre de 78. Chez notre malade, l'évolution est classique. On a rarement l'occasion de faire le diagnostic précis.

M. Pollosson. Mon observation était identique à celle de M. Gangolphe. Mais, la laparotomie ayant été pratiquée, on a pu constater la présence du placenta tubaire, que l'incision vaginale n'a pas permis de reconnaître chez l'opérée de M. Gangolphe. Quelques jours après l'opération, il y eut avortement utérin.

Dans quelques observations, la grossesse utérine va jusqu'à terme

malgré de très graves opérations pratiquées contre la rupture de la grossesse tubaire.

Ces grossesses sont très variées : on peut observer à la fois une grossesse tubaire et une grossesse utérine : c'est le cas le plus fréquent. Plus rarement, il existe une grossesse gémellaire dans une seule trompe. Il est enfin exceptionnel de retrouver une grossesse double, avec un fœtus dans chaque trompe.

Résistance du péroné.

M. Gangolphe relate d'intéressantes expériences destinées à démontrer la résistance du péroné, dont la force serait capable parfois de supporter le poids du corps. L'intérêt de ces recherches réside dans la possibilité de faire des résections conservatrices du tibia, en cas d'ostéosarcome de cet os. On pourra peut-être s'abstenir quelquefois de traiter cette affection par la classique amputation, souvent refusée par les malades.

Séance du 2 février 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Kyste de l'ovaire tuberculeux.

M. Goullioud rapporte une observation qui se rapproche de celles qui ont été présentées dernièrement par M. Pollosson.

Il s'agit d'une femme de vingt et un ans, qui, après son mariage, fut atteinte de signes de péritonite tuberculeuse : augmentation de volume de l'abdomen, douleurs et troubles digestifs, ascite. La laparotomie démontra l'existence de lésions bilatérales tubo-ovariennes.

A droite, on trouvait un volumineux kyste de l'ovaire, remontant bien au-dessus de l'ombilic. Dans sa paroi, on remarque de grosses masses caséeuses analogues à la texture du caséum tuberculeux. A gauche, la trompe et l'ovaire confondus étaient également farcis de produits caséifiés.

La mort étant survenue dans la cachexie, on put, lors de l'autopsie, constater de nombreux ganglions prévertébraux, la plupart caséeux; le foie offrait aussi tout à fait l'aspect d'un foie tuberculeux. Malheureusement, l'examen histologique n'a pas été pratiqué; il s'agit donc d'un simple fait clinique, sans caractère scientifique suffisant.

Lymphangiome kystique du cou.

M. Nové-Josserand présente l'enfant, déjà amené à la Société il y a quelques jours, et qu'il a opéré depuis.

Après une incision sur le grand axe de la tumeur, il se porta aussitôt vers le paquet vasculo-nerveux du cou, dans le but de le libérer. Ce temps opératoire fut des plus simples, parce que les éléments du paquet n'adhéraient nullement à la tumeur. Mais celle-ci se prolongeait au-devant de la trachée et atteignait ainsi la veine jugulaire gauche, c'est-à-dire la jugulaire du côté opposé, à laquelle elle adhérait par un pédicule. L'ouverture du kyste donna aussitôt issue à une grande quantité de sang, qui fut rapi-

dement arrêté par un tamponnement et par des pinces jetées sur le pédicule gauche.

La tumeur était constituée par un kyste multiloculaire, à loges communiquant les unes avec les autres et contenant un liquide séro-hématique. La paroi fut assez facilement énucléée, grâce à l'existence d'un plan de clivage. L'opération fut terminée par quelques ligatures, dont une sur la jugulaire externe, les autres sur des veines et artérioles relativement volumineuses.

A l'examen de la paroï kystique, on remarque sa minceur; il n'existe aucune communication appréciable entre sa cavité et les veines voisines. La veine jugulaire externe, en particulier, est bien encastrée dans la paroi, mais n'offre aucun orifice de communication.

Il est probable que l'augmentation rapide de volume de ce kyste a été causée par la rupture, dans sa cavité, d'une des artérioles pariétales, comme cela s'observe dans les kystes thyroïdiens.

M. Bérard rapporte l'observation d'un nourrisson qui, dès sa naissance, offrait une petite tumeur sous-hyoïdienne droite, indépendante du corps thyroïde. En l'absence de tout signe fonctionnel, on remit l'opération à deux mois.

A ce moment, cette grosseur, qui atteignait le volume d'un abricot, fut enlevée. Il s'agissait d'une tumeur polikystique, qui venait au contact du paquet vasculo-nerveux du cou, dont elle fut aisément séparée. Elle contenait du liquide séreux; ses parois étaient d'une minceur extrême. L'examen histologique n'a pas encore été donné. A n'en pas douter, nous avons affaire à un lymphangiome kystique, observé dès la naissance, et analogue, à cela près, à celui de M. Nové-Josserand.

Ostéomyélite iliaque. Ablation totale de l'ilion. Régénération osseuse.

M. Nové-Josserand présente un jeune garçon de onze ans, qu'il a opéré pour la première fois en décembre 1903. Il était atteint, depuis huit jours, de fièvre, accompagnée de douleurs iliaques gauches avec irradiation dans la cuisse; on constatait une profonde tuméfaction dans la fosse iliaque externe.

L'opération consista tout d'abord en une simple incision qui donna issue à du pus. Après une amélioration passagère, caractérisée par la chute de la température et la disparition des douleurs, les mêmes accidents survinrent de nouveau. C'est alors que, par une nouvelle incision, M. Nové-Josserand enleva avec une pince toute la portion iliaque de l'os coxal, qui s'était séquestrée, en même temps qu'il réséquait la tête fémorale, dans le dessein de drainer la hanche.

En octobre 1904, c'est-à-dire dix mois après, l'os était reconstitué intégralement avec une crête iliaque régulière et d'aspect normal. Aujourd'hui, treize mois après l'opération de séquestrectomie, il fait quelques pas, sans béquilles. La position du membre inférieur est correcte. Le raccourcissement atteint seulement trois centimètres, et la hanche est le siège de quelques mouvements. Ce garçon offre un bel exemple de régénération osseuse.

Myosite ossifiante progressive.

M. Horand présente, au nom de M. Nové-Josserand, une fille de sept ans, qui est atteinte de cette affection bizarre.

Au mois d'août 1904, elle se plaignit d'une gêne dans la région scapulaire gauche. On constatait alors une grosse tuméfaction qui pouvait en imposer pour un ostéo-sarcome de l'omoplate. Peu à peu la tumeur rétrocède, en laissant dans les muscles des noyaux indurés avec sclérose. Successivement apparurent d'autres nodosités analogues dans les muscles du bassin, dans le biceps gauche, le grand pectoral droit, etc. Pas de troubles nerveux. Rien dans les urines.

C'est un beau cas de myosite ossifiante progressive. Il est à craindre que l'invasion progressive des muscles de la paroi thoracique ne transforme le thorax en une carapace rigide et que cette enfant ne succombe plus tard à la broncho-pneumonie qui emporte la plupart des sujets atteints de cette maladie.

Cette maladie est peu connue en France, plus fréquente en Allemagne. Elle est rare chez les filles.

M. Nové-Josserand. Je signale le début qui a revêtu ici les caractères d'une tumeur.

La radiographie ne donne aucun renseignement, car les ossifications sont transparentes aux rayons X, comme l'est par exemple le cal récent d'une fracture.

Hypertrophie de la rate. Splénectomie.

M. Vallas présente une rate, du poids de 1 700 grammes, qu'il a enlevée hier, chez une jeune fille de vingt ans.

Cette malade, qui n'avait pas d'antécédents héréditaires, était exempte de syphilis et de paludisme.

L'affection actuelle avait débuté à l'âge de cinq ans par une augmentation progressive du volume de l'abdomen.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, on remarquait, en effet, un volume énorme de l'abdomen. L'ascite était manifeste, mais laissait sentir une grosse tumeur occupant tout le côté gauche et dépassant même la ligne médiane, surtout en bas. Elle ballottait légèrement, avait le bord tranchant, si caractéristique, des hypertrophies spléniques.

L'origine splénique ne paraissait pas douteuse; il restait à reconnaître la nature de cette hypertrophie. Vu l'absence d'antécédents paludéens, on élimina vite la rate paludéenne; la composition normale du sang faisait rejeter la leucémie. Le diagnostic restait en suspens entre une tumeur, une tuberculose ou la maladie de Banti. Néanmoins, on rejeta encore l'idée d'une tumeur, parce qu'il n'existait aucune bosselure appréciable de la surface.

L'opération fut décidée à cause de l'aggravation de l'état général, de l'œdème des membres inférieurs, et de l'absence de leucémie. Elle consista dans une splénectomie, après laparotomie médiane. Hémostase minutieuse, assez longue par suite de la présence de veines énormes.

Cette rate offre à sa surface des plaques de périsplénite et des nodules semblables à des tubercules; elle est sillonnée et ressemble un peu au foie

clouté. Avant l'examen histologique qui sera pratiqué, on doit penser à une tuberculose de la rate.

La veine splénique est recouverte par une plaque, d'apparence calcaire, dure, blanchâtre semblable à une plaque d'athérome artériel. L'artère splénique est normale.

Cette fille n'était atteinte d'aucune autre manifestation tuberculeuse; aussi le diagnostic de la nature présentait-il les plus grandes difficultés.

Deux gastrectomies partielles.

M. Villard rapporte deux observations : la première concerne une femme âgée de quarante-six ans, à laquelle il enleva une tumeur de la petite courbure de l'estomac. Cliniquement, on pensait plutôt à une tumeur de la grande courbure, en raison de la situation superficielle et de la mobilité parfaite de la tumeur épigastrique.

L'ablation consiste en une incision en V de l'estomac, tout en ménageant la grande courbure et les vaisseaux gastro-épiploïques. La suture de la paroi postérieure fut excessivement difficile, ainsi que l'a fait remarquer récemment M. Vallas à propos d'une intervention semblable. Aussi M. Villard préférerait-il, en présence d'un autre cas analogue, pratiquer une incision curviligne avec suture longitudinale. La portion pylorique de l'estomac serait ainsi transformée en canal; mais cette disposition est parfaitement compatible avec un excellent résultat fonctionnel, ainsi qu'il ressort de diverses observations. Suites opératoires bonnes. Histologiquement, on avait affaire à un type d'épithélioma relativement bénin.

Récidive un an après, et mort quinze mois après.

La seconde observation est relative à un léiomyome bénin de la paroi postérieure de l'estomac qui fut opéré en juillet dernier chez une femme de soixante-quatre ans, dont l'état général était fort mauvais. Au creux épigastrique, on sentait une petite tumeur mobile qui provoquait des signes de sténose pylorique, et du péristaltisme intestinal, probablement par compression des anses intestinales.

La laparotomie démontre l'existence d'une tumeur de la paroi stomacale postérieure qui faisait saillie dans la cavité de l'estomac, si bien qu'au premier abord on pouvait penser à un corps étranger de l'estomac. Mais la gastrotomie antérieure montra qu'il s'agissait d'une tumeur. Après quelques essais de décortication, la masse, du volume d'une grosse orange, fut enlevée avec une tranche stomacale postérieure, toujours par voie intra-stomacale.

Cette femme succomba le dixième jour, avec de l'arythmie et de la congestion pulmonaire. A l'autopsie, pas trace de péritonite. On sait actuellement que cette variété de tumeur est bénigne et que, souvent, on en trouve plusieurs à la fois.

Séance du 9 février 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Fracture du scaphoïde par choc direct.

MM. Destot et Gallois présentent un malade qui reçut, sur la main, un

bloc métallique et eut, de ce fait, une fracture isolée du scaphoïde par choc direct. C'est le premier cas de ce type qu'a observé M. Destot, sur plus de 50 fractures du scaphoïde qu'il a vues. Le diagnostic clinique a été confirmé par la radiographie.

M. Destot montre deux autres radiographies établissant l'existence d'une fracture du radius due à la seule action du condyle carpien.

Sutures urétrales.

M. Rochet. Ces sutures sont d'une exécution difficile; aussi déclare-t-on souvent qu'elles ne valent rien. En pareil cas, plus peut-être que partout ailleurs, le succès dépend des détails.

L'observation de trois malades opérés récemment, avec plein succès, lui permet de préciser ces détails. Il faut, tout d'abord, avoir un *avivement régulier*, une surface de section franche de chaque côté, quitte à sacrifier parfois un pont musculo-muqueux persistant avec des bords déchiquetés. Il faut ensuite faire une *suture méthodique*, plan par plan, comme on fait une suture intestinale : faire d'abord un plan muqueux, au catgut plutôt qu'à la soie; le second plan comprendra toutes les couches externes, au besoin les tissus para-urétraux, et sera fait à la soie.

Un troisième point très litigieux est l'emploi de la sonde à demeure. M. Rochet la rejette absolument. C'est à son usage qu'il faut attribuer un grand nombre d'insuccès après des sutures très correctement exécutées. Plutôt que de l'employer, il faut utiliser une fistule périnéale déjà existante pour faire une dérivation périnéale temporaire de l'urine, ou faire, d'emblée et sans arrière-pensée, une boutonnière au périnée.

La fistule ainsi faite se ferme ensuite, toute seule, rapidement, et l'on n'a pas à craindre un rétrécissement ultérieur.

Bref, dérivation périnéale systématique.

M. Nové-Josserand. Dans le traitement de l'hypospadias, j'en suis arrivé à faire systématiquement la dérivation périnéale temporaire et je n'ai qu'à me louer de cette manière de faire.

Traitement des déviations du nez.

M. Bérard. Je vous présente un jeune homme de seize ans, ayant eu dans l'enfance une fracture du nez vicieusement consolidée. La déformation était très marquée et la respiration nasale ne se faisait que d'un côté. Pour la redresser, j'ai employé la méthode récemment préconisée par M. Martin. Sans anesthésie, on fit des manœuvres de modelage sur le squelette externe, après lesquelles on appliqua le redresseur métallique de Martin, remplacé au bout de quelques jours par un second appareil plus léger.

Actuellement le résultat fonctionnel est parfait et le résultat esthétique, bien qu'incomplet, très satisfaisant.

M. Nové-Josserand présente une fillette chez laquelle la méthode lui a donné aussi un excellent résultat.

M. Martin expose les principes généraux de sa méthode antérieurement décrite.

Sur quelques points de l'asepsie opératoire.

M. Aug. Pollosson préconise tout d'abord, au point de vue des plaies non infectées, la suture, par un surjet rapide, d'une compresse aux deux lèvres de l'incision cutanée, avant d'ouvrir le péritoine.

Pour des plaies infectées, difficiles à désinfecter, comme les anus contre nature, toutes les fistules abdominales, pour l'ablation du rectum par voie périnéale, il recommande de circonscrire la surface infectée par une incision curviligne et de suturer les deux lèvres cutanées retournées, entre elles, au-devant de la région septique. On opère ainsi comme sur une surface absolument saine.

X. Delore.

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Séances des mois de janvier et février. — *Présidence de M. Léon Colin.*

M. Chauvel fait un rapport sur un mémoire de M. E. Bruch, d'Alger, relatif à un *moignon oculaire artificiel par autoplastie, au moyen d'un lambeau cutané pédiculé.*

La prothèse oculaire, dans le cas de M. Bruch, était rendue difficile par l'absence d'un cul-de-sac conjonctival suffisant pour maintenir la pièce et aussi par manque d'un moignon capable de lui imprimer des mouvements.

Pour remédier à cette double défectuosité. M. Bruch employa le procédé de Terrier, procédé consistant à transplanter et à greffer sur la conjonctive libérée un lambeau cutané temporal et pédiculé inférieur, que l'on fait préalablement passer sous un pont de peau détaché et soulevé à hauteur de l'angle externe des paupières. L'opération réussit parfaitement. Mais quand il s'agit de munir la malade d'un œil artificiel, on s'aperçut :

1° Que le moignon oculaire formé par le lambeau transplanté était trop volumineux;

2° Que son pédicule emplissait le cul-de-sac externe de la conjonctive et ne laissait pas, de ce côté, une rainure assez profonde pour maintenir la coque de verre. Pour surmonter de semblables difficultés, M. Bruch sectionna, puis enleva une bonne partie du pédicule, et réunit par la suture les tranches ainsi faites; encore se produisit-il plus tard, dans l'angle externe, une petite bride cicatricielle qu'il fallut exciser et clore par une suture très minutieuse.

De son observation, M. Bruch a fait découler les conclusions suivantes :

1° La formation d'un moignon oculaire par un lambeau de peau pédiculé (par autoplastie) est une bonne opération qui mérite d'être vulgarisée;

2° Elle est facile, mais il convient de porter une grande attention à l'exérèse du pédicule, quand le lambeau est soudé;

3° Celui-ci ne doit pas être taillé trop grand;

4° Le moignon assure une bonne motilité de la pièce prothétique.

Le rapporteur fait quelques réserves sur cette dernière conclusion. Les observations présentées par l'auteur ne sont pas en effet assez nombreuses pour affirmer la *bonne motilité* due à un semblable moignon. On ne voit pas bien comment les muscles oculaires, sacrifiés du moins en grande partie dans l'énucléation primitive du globe, peuvent agir avec force sur le tubercule cutané, qui n'est lui-même greffé que sur la conjonctive. Il semble que les mouvements de l'œil artificiel doivent forcément rester très limités. C'est déjà un valable résultat que d'avoir obtenu le port et le maintien de la pièce de prothèse.

M. Chauvel fait un rapport sur un mémoire de M. E. Landolt, concernant une *nouvelle opération sur les muscles oculaires*. Cette opération est destinée à remplacer le *reculement* que pratiquent encore aujourd'hui nombre d'ophtalmologistes.

Elle est destinée à remédier aux cas invétérés de *strabisme convergent, concomitant* ou *paralytique*, dans lesquels la contraction très marquée d'un droit interne s'accompagne de changement de structure et de perte de son élasticité. Elle est caractérisée, dans son but et ses résultats, par une augmentation de la longueur des corps charnus qui impriment aux globes de l'œil les déplacements nécessités par les fonctions de ces organes.

Pour obtenir cet *allongement*, le muscle est d'abord mis à découvert par une incision longitudinale de la conjonctive passant en son milieu, puis il est libéré de ses adhérences et chargé sur un crochet. On le sectionne alors, soit par un simple *trait oblique*, soit par un *trait en forme de z* dont la barre médiane est perpendiculaire aux deux barres verticales. On sépare enfin les deux extrémités musculaires devenues libres, en les faisant glisser l'une et l'autre en sens opposé, soit *verticalement* dans la section oblique, soit *horizontalement* dans la section en *z*, de façon à réaliser un certain allongement du corps charnu.

Des points de suture maintiennent en leur situation nouvelle les chefs musculaires, en même temps qu'ils s'opposent à leur rétraction ultérieure. Pour effectuer ces sections, le muscle doit être étalé bien à plat sur le crochet à strabisme, et l'assistant doit tourner le plus possible l'œil dans la direction opposée aux muscles sur lesquels on opère. Il va de soi, ajoute-t-il, que les fils de suture doivent être placés dans la partie postérieure du muscle avant qu'il soit sectionné, afin qu'il ne puisse se rétracter et échapper ainsi à l'opérateur. M. E. Landolt fait le procès de la *ténotomie*; il rappelle les résultats de sa pratique et signale en particulier qu'aujourd'hui il ne fait à peine qu'une ténotomie contre cinquante *avancements musculaires*.

M. P. Reynier lit un mémoire *sur les mélanges titrés pour l'anesthésie chloroformique*. Il présente un *appareil* construit par MM. Dupont, Chabaud et Thurneyssen, qui lui a permis de pratiquer, depuis le mois de juillet dernier, 125 anesthésies chloroformiques sans la moindre alerte. Cet appareil permettant le mélange d'air et de chloroforme à la *dose maniable*, est

peu fragile, d'un maniement facile; il n'a aucune soupape et est muni d'un thermomètre indiquant, pendant toute la durée de l'anesthésie, la température du chloroforme, qui doit rester entre 15 et 16 degrés. L'anesthésie s'obtient en 10 minutes. M. Reynier est très satisfait de cet appareil, qui peut être confié même à des novices.

M. J.-L. Championnière ne trouve pas nécessaire d'employer des appareils pour l'anesthésie chloroformique. Leur multiplicité et leur abandon montrent surabondamment qu'aucun ne répond complètement à tous les desiderata. La raison principale de l'abandon de ces appareils c'est que la condition fondamentale de la zone maniable n'existe pas, pour l'homme du moins. Il est impossible d'*établir à l'avance quelle sera la dose qui l'endormira* et *quelle sera la dose qui le tuera*, tant les réactions individuelles chez l'homme sont *variables*; si bien que pour se mettre à l'abri de tout danger, il faut une *progression* et une *variété* extraordinaires dans l'administration.

Cette progression doit aboutir à l'anesthésie totale, absolue, avec résolution, qui est la période chirurgicale de l'anesthésie. Il faut ajouter à cela que les chloroformes qu'on croit identiques, ne le sont pas. Il y a certaines altérations du chloroforme qui échappent aux chimistes.

Tous les appareils n'ont pas le don de rendre la chloroformisation moins dangereuse ou plus parfaite. Ils sont peut-être plus commodes pour administrer et régler l'accès du chloroforme; mais c'est là toute l'action; la part du chloroformiste, par une attention soutenue, reste capitale. Elle est tellement capitale, qu'un chloroformiste habile, avec une compresse endormira infiniment mieux et avec plus de sécurité qu'un chloroformiste novice avec un appareil, si bien conçu qu'il soit.

S'il avait un choix à faire, M. J.-L. Championnière préférerait à tous les appareils celui de Guglielminetti, qui peut s'ajuster sur un obus d'oxygène et qui paraît constituer un progrès considérable. Cet appareil permet d'administrer un mélange régulier d'oxygène et d'air atmosphérique et une quantité variable de vapeurs chloroformiques.

Il passe par minute trois litres d'oxygène mêlés à cinq litres d'air, qui représentent la dose de huit litres de gaz nécessaire à la respiration d'un adulte pour une minute.

En ce qui concerne la surveillance possible du fonctionnement de l'instrument, il faut savoir que l'on *voit* et que l'on entend tomber les gouttes de chloroforme, ce qui permet toujours de contrôler le fonctionnement de l'instrument. Grâce au mécanisme d'une soupape très légère et très mobile, on entend distinctement chaque expiration rendue ainsi bruyante. Avec cet appareil, l'anesthésie se fait avec une progression régulière.

Le sujet ne lutte pas au début; la coloration de la face ne s'altère pas; le réveil est infiniment plus facile; les vomissements sont plus rares; l'irritation des bronches est beaucoup moindre. La manœuvre de l'appareil est des plus faciles. Il permet mieux que tout autre l'action individuelle de l'anesthésiste qui mesure cette action aux susceptibilités du sujet.

M. P. Reynier cherche à combattre les affirmations de M. J.-L. Championnière. Il s'étonne qu'après avoir mis en doute l'utilité de tous les appa-

reils avec lesquels on cherche à anesthésier avec des mélanges titrés, M. J.-L. Championnière termine sa communication en faisant un éloge pompeux de l'appareil de Roth-Dræger-Guglielminetti, dont il se sert actuellement. M. P. Reynier croit que l'oxygène ne peut être que nuisible. Il est mal supporté par quelques poumons, ainsi qu'il l'a appris par des chirurgiens employant cet appareil. Pour certains, comme M. Quénu, ces accidents seraient surtout à craindre lorsqu'on termine la narcose, en faisant respirer, avec cet appareil, de l'oxygène pur.

M. J.-L. Championnière pense que M. Reynier a mal compris une partie de son exposé. Il ne conteste pas la valeur des appareils de MM. Dupont-Reynier, Ricard, ainsi que celle des appareils anglais. Mais il pense que l'appareil de Roth, qui obtient des avantages du même ordre et supérieurs à son gré, y joint encore le fait très avantageux de l'adjonction de l'oxygène. Il s'est même demandé en certains cas si la mauvaise qualité de certains chloroformes n'avait pas moins d'inconvénients en présence de l'oxygène.

M. Lancereaux lit un travail de MM. Th. Jonnesco et J. Grossmann, de Bucarest, intitulé : *Pylorospasme avec hypersécrétion et tétanie; étude clinique et expérimentale.*

M. Péraire.

NÉCROLOGIE

M. le Prof. BOBROW (de Moscou).

Un chirurgien russe, des plus renommés comme opérateur, M. le Professeur Alexandre Bobrow, directeur de la Clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Moscou, est mort dernièrement à Alupka (Russie), à l'âge de cinquante-cinq ans. Il avait fait ses études médicales à l'Université de Moscou, où il avait passé brillamment sa thèse de doctorat en médecine, en 1880, sur les blessures par armes à feu. Il laisse son nom à un procédé de traitement chirurgical des kystes du foie (1897). Il était président de la Société des Chirurgiens russes de Moscou.

On doit à ce chirurgien distingué un certain nombre d'importants travaux de chirurgie, dont voici les principaux :

1884. — *Dislocations et fractures*, Moskva, A. Lang, 1884, 8°, II-178 p.; 1890, 2e éd.

1886. — *Manuel pour l'étude des bandages en chirurgie*, Moskva, A. Lang, 1886, 8°, 158 p., 2e éd.; 1890, 3e éd.; 1897, 4e éd.

1887. — Mort par chloroforme, *Med. Obozr.*, Mosk., 1887, XXVIII, 1087-1092. — *Cours de médecine opératoire et d'anatomie chirurgicale*, Moskva, I. N. Kushnereff i Ko, 1887-8, 8°, IV-209 p., 20 pl.; 1889, 2e éd.; 1894, 3e éd.

1889. — Quatre cas d'opération dans la hernie congénitale incomplète ou hernie vaginale, *Laitop. Khirurg. Obsh.*, Mosk., 1889, nos 3-4, 12-19. — Osteomyelitis acuta infectiosa, *Chirurg. Viestnik.*, Saint-Pétersbourg, 1889, V, 205.

1890. — Trophonévrose traumatique des extrémités inférieures, *Laitop. khirurg. Obsh.*, Mosk., 1890, IX, 260-265.

1891. — Que faut-il faire dans les syncopes causées par le chloroforme? *Chir. Laitop.*, Mosk., 1891, I, 288-299.

1892. — Nouveau procédé d'opération plastique dans le spina bifida, *Chir. Laitop.*, Mosk., 1892, II, 468-473. — Contusions sous-cutanées des reins, néphrectomie dans la lésion de l'organe, *Chir. Laitop.*, Mosk., 1892, II, 336-362. — Fermeture ostéoplasique du crâne dans l'épilepsie traumatique, *Chir. Laitop.*, Moskv., 1892, II, 14-29. — Cas de restitution de la cloison du nez, *Chir. Laitop.*, Moskv., 1892, II, 531-535.

1893. — *Manuel d'anatomie chirurgicale*, Moskva, S. P. Yakovleva, 8°, 512 p. — Cas de dénudation des testicules et du pénis résultant d'une lacération, *Chir. Laitop.*, Mosk., 1893, III, 448-451.

1894. — Extirpation d'un kyste hydatique du foie avec suture du foie et de la cavité abdominale, *Chir. Laitop.*, Mosk., 1894, IV, 373. — Traitement de l'échinocoque. *Chir. Laitop.*, Mosk., 1894, IV, 372-388. — Gastroentérostomie pour rétrécissement cicatrisé du duodénum, *Chir. Laitop.*, Mosk., 1894, IV, 458. — Un cas de résorption d'un lambeau de peau transplanté d'après la méthode de Thiersch, *Chir. Laitop.*, Mosk., 1894, IV, 1.

1895. — Deux cas de gastroentérostomie pour rétrécissement cancéreux du pylore, *Chir. Laitop.*, Mosk., 1895, V, 564-569. — Un cas d'hépatopexie, *Vratch*, Saint-Pétersbourg, 1895, n° 46, 1299. — Excision du nerf sciatique sur une étendue de 12 cm., *Chir. Laitop.*, Mosk., 1895, V, 578-580.

1896. — Hépatopexie dans l'abaissement du foie, *Liétop. rouss. Chir.*, Saint-Pétersbourg, 1896, III, 380-383. — Du traitement des kystes hydatiques du foie, *Vratch*, Saint-Pétersbourg, 1896, n° 17. — *Traitement de l'appendicite*. Moskwa, A. I. Manontoff, 1896, 8°, 23 p. — Nouveaux procédés d'excision du foie pour échinocoque, *Vestnik med.*, Kharkow, 1896, I, 107. — Fibro-neuroma plexiforme; lymphangiectasia colli et macroglossia, *Letopis russk. chir.*, Mosk., 1896, XV, 62.

1897. — Sur la grossesse extra-utérine, *Khirurgia*, Mosk., 1897, janvier. — A propos du nouveau procédé de traitement des gibbosités de Calot, *Med. Obozr.*, Mosk., 1897, XLVIII, 696-702. — Échinocoque alvéolaire du foie, *Khirurgia*, Mosk., 1897, Hft. 6, 511-515.

1898. — *Cours de chirurgie opératoire*, Moscou, 1898, 4e éd. — Incision et capitonnage des kystes hydatiques, *Khirurgia*, Mosk., 1898, III, n° 13, 3. — Un énorme kyste du foie, *Khirurgia*, Mosk., 1898, juillet. — Nouveau procédé d'échinococotomie dans le foie et les autres organes parenchymateux de l'abdomen, *Khirurgia*, Mosk., 1898, janvier.

1899. — Chirurg. Hilfe in einigen Fällen von Lungenentzündung, *Khirurgia*, Mosk., 1899, p. 14. — Inflammation chronique du pancréas et son traitement chirurgical, *Khirurgia*, Mosk., 1899, avril.

1900. — Une balle restée dans le cerveau pendant 15 ans; son extraction, *Khirurgia*, Mosk., 1900, VII, 213-218, 2 fig.

1901. — Sur le traitement de l'appendicite, *Klin. J.*, Mosk., 1901, III, 346-353. — Le goitre et son traitement, *Khirurgia*, Mosk., 1901, IX, n° 50, suppl., 55-56, 1 pl.

1902-3. — Ueber die Mittel im Kampf mit der chirurgischen Tuberkulose. *Russ. med. Rundschau*, Berl., 1902-3, 305-310.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

DES CORPS ÉTRANGERS ARTICULAIRES

ET EN PARTICULIER DES CORPS TRAUMATIQUES

AU POINT DE VUE EXPÉRIMENTAL ET HISTOLOGIQUE

Par le Prof. V. CORNIL et le Dr P. COUDRAY

Le traitement des corps étrangers articulaires n'est plus aujourd'hui, comme autrefois, un sujet de préoccupation pour les chirurgiens. Au lieu d'avoir recours à des méthodes indirectes et incertaines, inspirées jadis par la crainte des séreuses, on enlève au grand jour les corps étrangers gênants, et cela sans le moindre danger.

Les points qui, dans l'histoire de ces productions, présentent encore un réel intérêt, ont trait à leur évolution anatomique et à leur origine.

Nous avons fait des expériences sur les chiens dans le but de vérifier les résultats obtenus autrefois par Poulet et Vaillard, et plus récemment par A. Barth. Ce mémoire sera donc en grande partie consacré à l'évolution de corps étrangers expérimentaux. Cependant nous avons eu aussi l'occasion, grâce à l'obligeance de M. Chaput et de M. Lucas Championnière, d'étudier des faits intéressants au point de vue des corps pathologiques et de certains séquestres qui simulent les corps traumatiques. Nous indiquerons ces observations avec les réflexions qu'elles comportent.

A. — CORPS ÉTRANGERS TRAUMATIQUES

I. — Historique.

Les faits anciens, cités partout, ne nous arrêteront pas ici, car la vérification anatomique des corps étrangers observés dans cette période ancienne n'a été le plus souvent que rudimentaire. Cette étude historique montrerait seulement que les corps étrangers traumatiques ont été vus de loin en loin par les chirurgiens, depuis

Monro jusqu'à une époque très rapprochée de nous, époque à laquelle on a commencé à étudier les corps traumatiques à la lumière de l'expérimentation et de l'histologie.

On n'ignorait pas tout de l'évolution anatomique des corps étrangers, puisque Recklinghausen, il y a quelque quarante ans, avait signalé l'augmentation de volume fréquente des corps traumatiques; mais l'étude expérimentale commence avec Poncet (de Cluny), en 1882[1], dont le travail avait été précédé par le mémoire de Gaujot (*Revue de Chirurgie*, 1881) et la thèse de Toussaint (Paris, 1881).

L'importante étude de Poncet peut être ainsi résumée.

Les corps étrangers traumatiques sont plus fréquents qu'on ne le croit généralement.

Au genou, où ils sont le plus communément observés, ils sont constitués par de gros fragments. Ils succèdent à des chutes violentes sur le genou; chez les cavaliers, ils sont fréquemment le résultat de coups de pied de cheval; leur point d'origine est surtout le *condyle interne du fémur*. Poncet a reproduit sur le cadavre ces corps étrangers à forme de petite rotule, ayant de 15 à 20 millimètres de largeur sur une hauteur de 20 à 25 millimètres. Cette origine explique la forme *aplatie* de ces corps; leur légère convexité répond à la surface cartilagineuse, la face plane au côté osseux (face détachée du condyle). Cette face osseuse, dans les corps traumatiques de l'homme, n'est recouverte que par du tissu fibreux, tandis que les corps pathologiques ont leur noyau osseux entouré partout de tissu cartilagineux. Enfin les corps traumatiques n'ont ni pédicule, ni trace de pédicule.

Le très remarquable travail de Poulet et Vaillard, paru quelques années après (1885)[2], montra que la description, si nette, si tranchée, de Poncet, était un peu schématique.

L'adhérence des corps étrangers à la synoviale n'est pas l'indice certain que ces corps proviennent de la synoviale. L'expérimentation montre que les corps traumatiques se fixent habituellement à la synoviale. L'absence de pédicule ne saurait donc être un signe distinctif des corps traumatiques. De plus, la face osseuse des corps traumatiques présente très souvent, contrairement à l'opinion de Poncet, une couche de cartilage néoformé.

Poulet et Vaillard estiment que ce cartilage néoformé provient du tissu osseux du corps étranger lui-même. Les cellules graisseuses

1. Poncet (de Cluny), Des arthrophytes du genou, *Revue de Chirurgie*, 1882, p. 797.
2. Poulet et Vaillard, *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1885.

des espaces médullaires voisins de la solution de continuité de l'os reviennent à l'état embryonnaire, et se transforment en cellules de cartilage. Il y aurait aussi une transformation directe des cellules des travées osseuses en cellules cartilagineuses : « Le calcaire disparaît et l'osséine se fond, mettant en liberté les cellules osseuses, qui se transforment en cellules de cartilage pendant que la trame conjonctive de l'os leur fournit la trame fondamentale ».

Les expériences de Poulet et Vaillard ont porté sur des chiens. Sur trois animaux, ils ont détaché de petits fragments ostéo-cartilagineux de la tête du radius et les ont placés dans la cavité articulaire; dans les trois cas, les petits corps se sont fixés à la synoviale.

Celle-ci forme aux corps étrangers des pédicules très vasculaires, et, chose paradoxale à première vue, ces pédicules ont pour résultat de hâter la désintégration des corps étrangers, leur résorption par l'envahissement fibreux, et les lacunes de Howship. Ces phénomènes sont beaucoup plus marqués dans les corps adhérents à la synoviale que dans les corps étrangers libres.

En 1896, A. Barth présenta au Congrès allemand de Chirurgie une étude très importante, complétée dans un mémoire publié en 1898[1]. Barth confirme d'une manière générale les faits indiqués par Poulet et Vaillard, à savoir : 1° que les corps expérimentaux (fragments de condyles fémoraux chez le chien) se fixent presque toujours à la synoviale, — sur 10 corps étrangers, 1 seul fut trouvé libre; — 2° que le corps pédiculé ou libre montre le plus souvent une couche de cartilage néoformé en contact avec la face osseuse; 3° que les corps étrangers présentent dans leur partie osseuse des signes de régression par le processus habituel (cellules géantes, lacunes de Howship).

A ces données fondamentales, A. Barth a ajouté quelques détails. Ainsi, dans les corps pédiculés, le cartilage néoformé prend naissance non seulement dans les espaces médullaires de l'os du corps étranger, mais aussi dans le tissu conjonctif de la synoviale. Parfois, à la limite du tissu osseux du corps étranger, dans les points traumatisés, on trouve, à côté de travées en destruction et en voie de disparition, du tissu ostéoïde de nouvelle formation, provenant de ce même tissu conjonctif des espaces médullaires qui a donné naissance à du cartilage. Dans les corps adhérents à la synoviale, la dissociation et la résorption du tissu osseux sont opérées par la pénétration du tissu conjonctif, émané de la synoviale, tissu conjonctif

1. A. Barth, Die Entstehung und das Wachsthum der freien Gelenkkörper, *Archiv für klinische Chirurgie*, 1898, Bd. LVI.

qui envahit le corps étranger à la fois par la face cartilagineuse et à la fois par la face osseuse, recouverte soit par du cartilage néoformé, soit simplement par du tissu fibreux.

A l'occasion de la communication de A. Barth, Schmitt (de Bonn) présenta au Congrès allemand de Chirurgie (1896) quelques idées sur l'évolution anatomique des corps traumatiques expérimentaux. Pour cet auteur, la partie osseuse du corps étranger perd très vite sa vitalité; elle disparaît et est remplacée par du tissu osseux de nouvelle formation. La partie profonde du cartilage disparaît aussi; et c'est la portion superficielle du cartilage qui seule persiste et produit cette néoformation osseuse. Dans le mémoire que nous venons d'analyser, A. Barth a combattu la plupart de ces propositions, qui constituent des erreurs.

Comme nous le verrons, ce qui caractérise l'évolution des corps traumatiques, ce n'est pas la formation d'os nouveau; c'est leur tendance à la destruction lente, mais certaine, par transformation fibreuse de la partie ancienne de l'os et du cartilage. Les productions nouvelles de cartilage, qui peuvent être abondantes, les néoformations osseuses qui semblent toujours minimes, ne font que voiler, pour un temps, l'évolution réelle du corps étranger dans le sens de la régression; nos recherches confirment sur ce point celles de Poulet et Vaillard et celles de A. Barth.

Depuis les travaux de Barth, un certain nombre d'études anatomiques ou expérimentales ont été publiées, en particulier par Hildebrand, Torrisi, Zanardi, Guentcheff.

Des expériences de Hildebrand [1], pratiquées sur des chèvres, il résulte que les petits corps articulaires — 3 millimètres carrés — soit cartilagineux, soit ostéo-cartilagineux, sont résorbés au bout de six à huit mois. Exceptionnellement, une fois sur huit, Hildebrand a vu un de ces corps persister, ayant augmenté de volume et étant adhérent à la synoviale au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Torrisi [2] a expérimenté sur les condyles fémoraux de chiens, et il a vu que les corps se fixent à la synoviale; sur 15 expériences, cet auteur n'a pas trouvé un seul corps libre. Chose étonnante, Torrisi n'a pas constaté d'augmentation de volume des corps étrangers. Au point de vue histologique, l'auteur cherche surtout à mettre en lumière ces deux points : 1° le cartilage articulaire devient du fibrocartilage; 2° le tissu osseux se change en cartilage par une transfor-

1. Hildebrand, Experimentalle Beitrage Zur Lehre von den freien Gelenkkörpern, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, Leipzig, t. XLII, p. 292.
2. *Il Policlinico*, 1900, p. 460.

mation directe des cellules osseuses en cellules cartilagineuses (opinion de Poulet et Vaillard).

Zanardi[1], à propos de l'examen histologique d'un corps étranger — peut-être traumatique, — indique les difficultés d'interprétation en face desquelles on peut se trouver; mais il ne nous indique pas les moyens de les résoudre.

Guentcheff[2] a fait six expériences sur trois chiens, en détachant des fragments du condyle externe du fémur. Tantôt le fragment était trouvé libre, le plus souvent adhérent à la synoviale; tantôt le volume était resté le même; tantôt il y avait une augmentation de volume.

II. — Manuel opératoire. Examen macroscopique.

Sur quatre chiens adultes, nous avons prélevé des fragments du condyle interne et sur un chien un fragment du condyle interne et du condyle externe du fémur, fragments de 5 à 8 et 10 millimètres de long sur 2 d'épaisseur, comprenant cartilage et tissu osseux. Ces corps étaient détachés complètement; puis, ou bien laissés en place, ou bien et le plus souvent placés dans le cul-de-sac de la synoviale, soit en dedans, soit en haut, dans le cul-de-sac sous-tricipital. Un seul fragment fut retenu à sa place par un mince pédicule osseux.

Pour détacher ces corps étrangers, nous faisions une incision le long du bord externe de la rotule; l'articulation ouverte largement, la rotule avec le tendon du triceps et le tendon rotulien était réclinée en dedans; la partie articulaire du condyle interne apparaissait alors sous l'œil, très superficielle, et on détachait deux fragments de cette face. Tout l'appareil rotulien était remis en place et on suturait ensemble peau et tissus fibro-musculaires. Les animaux ont été sacrifiés au bout de huit, quatorze jours, un mois, et un mois et demi. L'arthrite consécutive, assez marquée au bout de huit jours, était nulle après un mois et un mois et demi; les corps étrangers étaient fixés soit au squelette, soit à la synoviale.

Adhérences des corps étrangers. — En effet, nous avons vérifié, une fois de plus, que les corps étrangers détachés artificiellement ne restent pas libres en général dans l'articulation. L'examen, à ce point de vue, de 8 corps étrangers nous donne les résultats suivants : 2 étaient inclus dans la synoviale et dans le tissu fibreux néoformé provenant de cette dernière; 2 étaient fixés à la partie non cartila-

1. *Morgagni*, Milano, 1901.
2. Guentcheff, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1901.

gineuse du condyle interne par des expansions de la synoviale; 3 étaient unis d'une façon plus ou moins intime à l'une des pertes de substance du condyle par du tissu fibro-cartilagineux.

Dans un cas enfin, l'union entre le condyle et le corps étranger avait lieu directement par du tissu osseux de nouvelle formation, le corps étranger formant dans ce cas une véritable greffe osseuse. Ainsi aucun de ces huit corps étrangers n'était libre dans l'articulation.

Un fait, qui avait frappé les observateurs, fait déjà signalé autrefois par Recklinghausen et nié depuis bien à tort, est l'augmentation de volume que présentent parfois les corps étrangers au bout d'un certain temps d'existence. Nous avons constaté ce phénomène très évident dans deux expériences; on ne trouve rien d'appréciable à ce point de vue au bout de huit jours et de quinze jours; mais, sur des fragments détachés depuis un mois et un mois et demi, nous avons noté une augmentation de volume d'un quart à un tiers et peut-être plus.

La perte de substance du condyle, dans les points où les fragments avaient été détachés, restait parfaitement visible au bout d'un mois et d'un mois et demi; cette surface était lisse; nous verrons plus loin qu'elle était recouverte de tissu fibreux.

III. — Étude histologique.

Suivant l'ordre qui nous est indiqué par les connexions différentes du corps étranger avec le squelette ou la synoviale, nous examinerons successivement : *a*) le corps étranger qui s'est greffé, surface osseuse contre surface osseuse, dans une perte de substance du condyle; *b*) les corps étrangers fixés au condyle, soit par des expansions synoviales, soit par du tissu fibro-cartilagineux néoformé qui peut donner lui-même naissance à du tissu osseux; *c*) les corps étrangers ayant perdu tout rapport avec leur point d'origine et englobés dans la synoviale.

a) *Corps étranger fixé par soudure directe au tissu osseux du condyle. — Greffe osseuse.*

Nous considérons le fait comme exceptionnel, car, non seulement nous ne l'avons observé qu'une fois dans nos expériences; mais nous n'avons vu nulle part signalé ce processus particulier dans les expériences des auteurs que nous avons cités.

Dans l'expérience en question, un fragment de 1 centimètre de

hauteur sur 4 ou 5 millimètres de large, comprenant cartilage et os, avait été détaché du condyle externe; puis un autre corps étranger de même hauteur, mais plus large que le précédent, avait été pris sur le condyle interne; le dernier s'était logé en dedans contre la partie non articulaire du condyle dans la rigole synoviale interne, tandis que le fragment détaché du condyle externe s'était logé dans la perte de substance du condyle interne, au niveau duquel il s'était greffé. L'examen de ces corps étrangers a été fait au bout de huit jours et on reconnait facilement la réalité des faits parce que le

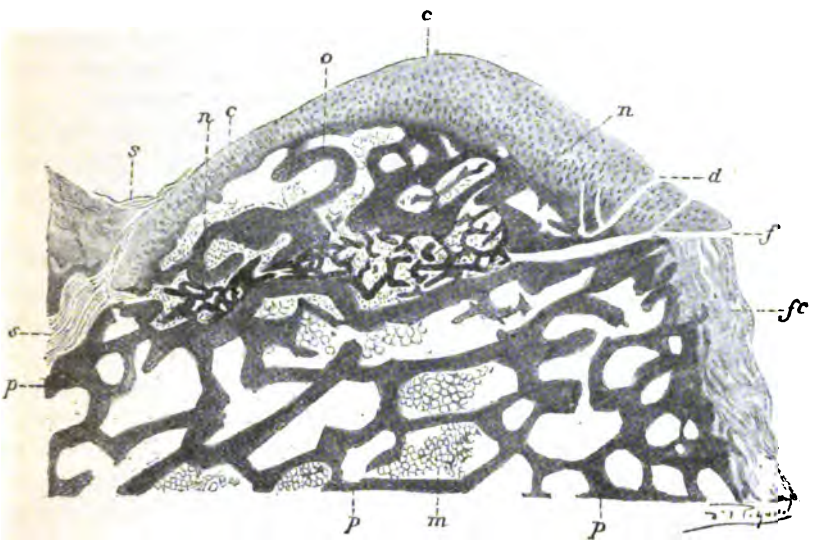


Fig. 1. — Corps étranger articulaire du genou chez un chien, huit jours après l'opération. — *c*, *c*, cartilage d'encroûtement articulaire du corps étranger; *o*, os du corps étranger; *fc*, fibro-cartilage revêtant l'os ancien du condyle; *p*, *p*, travées osseuses de ce condyle; *n*, *n*, os nouveau à lamelles minces réunissant l'os du corps étranger avec le tissu ancien du condyle; *f*, fente dans laquelle il n'y a pas de réparation, située entre le corps étranger et le condyle (Grossissement de 40 diamètres).

corps étranger était notablement moins large que la perte de substance du condyle dans laquelle il s'était placé.

La figure 1, à un grossissement de 40 diamètres, nous montre l'adaptation parfaite de la surface osseuse du corps étranger à la surface osseuse du condyle. Dans une partie de l'étendue du corps étranger, celui-ci est toutefois séparé du condyle par une incisure *f*, au niveau de laquelle il n'y a pas trace de réparation; mais, dans tout le reste de la surface osseuse du corps étranger, on voit une couche d'os nouveau, caractérisé par ses mailles étroites, ses ostéoplastes volumineux avec grosses cellules. Cet os nouveau, *n*, *n*, éta-

blit une véritable soudure entre la face osseuse du corps étranger et le condyle *p*, *p*. Il n'y a, entre les deux faces osseuses, ni tissu fibreux, ni néoformation cartilagineuse. Mais, lorsqu'on examine les bords du corps étranger, on trouve, dans l'espace linéaire qui sépare la périphérie de ce corps de la perte de substance du condyle, un tissu conjonctif provenant de la synoviale.

Examen des diverses parties du corps étranger.

1° Le cartilage est hyalin, sans tissu fibreux, mais présente des indices d'irritation. A sa surface, on trouve des cellules tantôt plates, tantôt arrondies et volumineuses; un bon nombre de ces cellules superficielles, allongées transversalement, sont en multiplication, une capsule mère renfermant deux ou trois capsule filles avec leurs cellules dont les noyaux sont parfaitement nets. Dans la couche moyenne, les capsules sont allongées dans le sens perpendiculaire à la surface et contiennent aussi plusieurs capsules filles. La couche profonde du cartilage est normale, plus colorée par l'hématoxyline.

Dans l'interstice qui sépare les deux corps étrangers, celui que nous examinons et celui qui était placé à la partie interne, non articulaire de condyle, on voit (fig. 1) un tissu conjonctif *s*, *s*, formé par la synoviale, qui se continue profondément entre le second corps étranger *t* et le condyle *p'*. Ce tissu fibreux recouvre le cartilage dans une très petite étendue au voisinage de ce corps étranger.

2° Le noyau *osseux du corps étranger*, à sa limite avec le cartilage, présente encore dans ses travées des corpuscules, dont les noyaux se colorent bien; mais, dans la partie profonde du côté de la cicatrice d'os nouveau, les ostéoblastes ne contiennent presque plus de cellules à noyaux colorables; à la place de ces noyaux colorés, on voit seulement des grains, comme cela a lieu dans les traumatismes osseux avec mortification. Cependant, à côté de cette mortification de certaines travées, on trouve des édifications de lamelles d'os nouveau, adhérentes aux travées anciennes.

En examinant certaines cavités médullaires à la limite de la portion osseuse du corps étranger, tout près de la cicatrice osseuse, nous trouvons dans ces espaces médullaires de gros vaisseaux remplis de sang, du sang épanché, des cellules de tissu conjonctif anastomosées entre elles et avec des ostéoblastes qui tapissent la paroi de ces cavités. Dans certaines de ces grandes cavités médullaires anciennes, on voit des travées minces d'os nouveau, qui s'accolent aux travées anciennes. La figure 2 montre en *b*, *b*, *b*, une travée osseuse nouvelle plus colorée que la travée d'os ancien voisine; cette travée nouvelle présente de grands ostéoblastes avec de grosses cellules, tandis que les ostéoblastes de la travée ancienne

sont presque tous vides. Dans un travail antérieur[1], nous avons déjà décrit et figuré ce processus d'ossification nouvelle dans les espaces médullaires aux dépens des ostéoblastes, qui tapissent la paroi des travées osseuses de l'os ancien.

3° *Os du condyle.* — A la surface du condyle, en contact avec la cicatrice osseuse, on trouve partout une couche d'os nouveau,

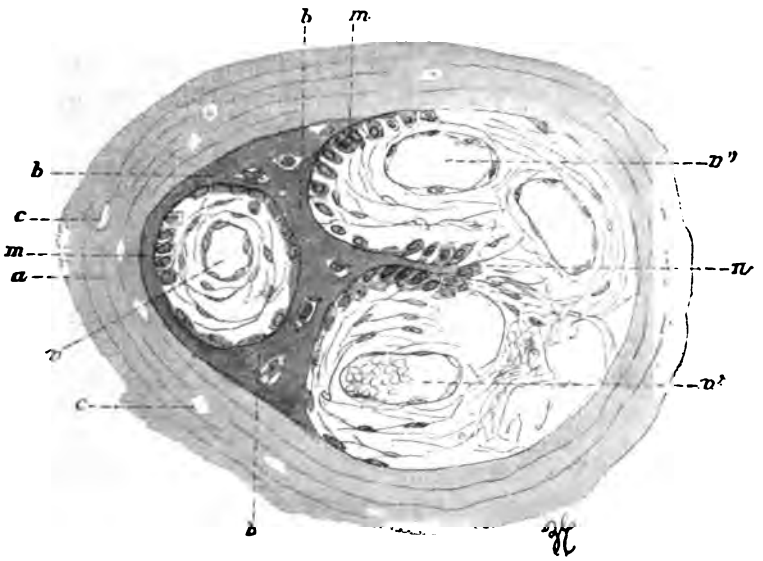


Fig. 2. — Corps étranger greffé, examiné au bout de huit jours. Ossification nouvelle dans un espace médullaire à la limite profonde du noyau osseux du corps étranger. — *a*, os ancien, dont les ostéoblastes *c*, *c*, sont presque tous vides; *b*, *b*, *b*, travée osseuse nouvelle, plus colorée que l'os ancien, accolée à cet os ancien, et montrant des ostéoblastes récents, remplis de grosses cellules; *m*, *m*, ostéoblastes rangés autour de la travée osseuse de nouvelle formation qui se termine en pointe en *n*; *v*, *v'*, *v''*, vaisseaux dilatés (Grossissement de 200 diamètres).

mince, qui se continue directement avec la cicatrice. Au-dessous de cette couche d'os nouveau, bien coloré, l'os ancien du condyle montre très peu de corpuscules osseux contenant des cellules vivantes; mais cette zone de mortification relative est très restreinte; immédiatement au-dessous d'elle les corpuscules osseux ont des noyaux colorables. Les espaces médullaires de la partie superficielle mortifiée du condyle présentent quelques édifications d'os nouveau, comme nous l'avons vu pour les espaces médullaires de la limite osseuse profonde du corps étranger (fig. 2). Pas plus que précédemment, nous n'avons rencontré de cellules géantes.

1. V. Cornil et P. Coudray, Réparation de la moelle des os, etc., *Revue de Chirurgie*, octobre 1901, p. 396 et 397.

Cette observation est intéressante au point de vue : de la greffe osseuse dont elle nous montre la première phase histologique et au point de vue des corps étrangers. A cet égard, elle prouve que certains de ces corps peuvent se greffer sur place, à l'endroit même où ils ont été détachés. Ce fait pourrait expliquer aussi peut-être comment certains corps expérimentaux, qu'on a cru résorbés au bout d'un certain temps, ont pu prendre leur ancienne place et s'y fixer.

b) *Union des corps étrangers avec le squelette*, soit par des expansions de la synoviale, soit par un tissu fibro-cartilagineux ou cartilagineux.

1° Fixation au squelette *par du tissu fibreux émanant de la synoviale.*

Ce mode d'union est fréquent; il se produit lorsque le corps étranger ne reste pas au contact de la surface articulaire cartilagineuse du condyle; nous l'avons trouvé deux fois sur huit corps étrangers.

Nous en avons un premier exemple dans l'expérience précédente, où l'examen fut fait après huit jours. Le corps étranger, détaché du condyle interne, avait été placé dans le cul-de-sac interne de réflexion de la synoviale et fut trouvé fixé à la face interne, non cartilagineuse, du condyle. Ainsi que le montre la figure 3, la face osseuse du corps étranger, dont les lamelles profondes sont représentées en *n*, *n*, est unie au condyle *e*, *e*, par un tissu fibreux *d*. Ce tissu fibreux épais, parsemé de grandes cellules de tissu conjonctif, provient de la synoviale. La partie cartilagineuse du corps étranger en rapport direct avec la synoviale, a conservé son épaisseur; mais sa structure est profondément modifiée; ce cartilage est devenu du fibro-cartilage (*a*, fig. 3).

A un plus fort grossissement, on voit que le tissu fibreux d'union du corps étranger avec le condyle est constitué par des faisceaux horizontaux parallèles, séparés par des cellules de tissu conjonctif adulte, et renferme des vaisseaux capillaires volumineux. Ce tissu est identique à celui de la synoviale; ou plutôt il est constitué par la synoviale elle-même.

Le tissu osseux du corps étranger, près du tissu fibreux d'union avec le condyle, présente des espaces médullaires très enflammés (*n*, fig. 3) avec du sang épanché et des capillaires très dilatés, des cellules de tissu conjonctif; en ce point les travées osseuses présentent des rangées d'ostéoblastes. Ces ostéoblastes sont en rapport avec quelques lamelles osseuses de nouvelle formation dans les espaces médullaires, lamelles nouvelles accolées aux lamelles anciennes dont les ostéoblastes sont généralement vides. Nous avons

décrit plus haut ce processus (fig. 2). Nous n'avions pas trouvé dans l'observation précédente de myéloplaxes dans les espaces médullaires de la limite osseuse du corps étranger; ici, nous en avons vu quelques-uns.

L'os ancien du condyle, séparé du corps étranger par le tissu

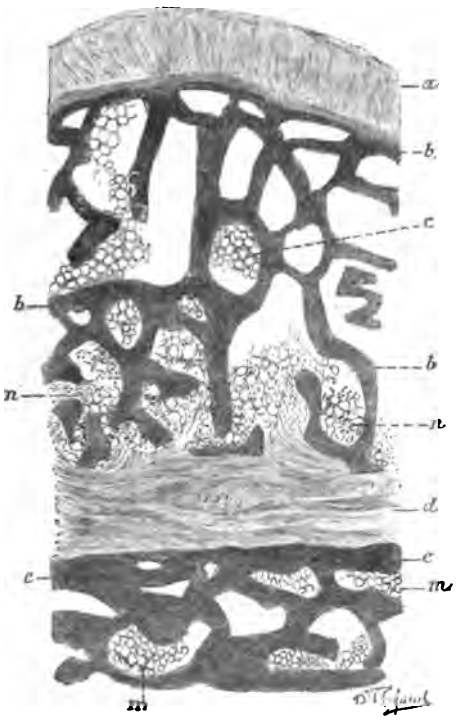


Fig. 3. — Corps étranger du genou, huit jours après l'opération. — *a*, fibro-cartilage recouvrant le corps étranger; *b*, *b*, lamelles osseuses de ce corps étranger; *c*, moelle adipeuse normale; *d*, tissu fibreux unissant la partie osseuse du corps étranger avec le condyle; *e*, *e*; *n*, *n*, moelle osseuse du corps étranger enflammée au niveau de la cicatrice fibreuse *d*; *e*, *e*, lamelles osseuses du condyle; *m*, moelle normale du condyle (Grossissement de 40 diamètres).

fibreux de la synoviale, est à peu près intact. Toutefois ce tissu conjonctif d'union, qui s'enfonce dans les espaces médullaires du corps étranger, pénètre aussi, quoique d'une façon très minime, à la partie superficielle de l'os condylien par places; mais on voit en *m* (fig. 3) les espaces médullaires superficiels de cet os, remplis d'une moelle adipeuse normale.

Nous avons observé un second fait, analogue au précédent, au bout de quatorze jours; mais, dans ce cas, l'union du corps étranger à la partie non cartilagineuse du condyle interne, effectuée aussi

par la synoviale, était beaucoup moins étroite; il y avait un très large et court pédicule; aussi le corps était-il resté un peu mobile.

2° *Union par du tissu fibro-cartilagineux pur ou mélangé de tissu osseux.*

La production de tissu cartilagineux à la face profonde osseuse du corps étranger est un fait fréquent.

Un exemple très net de cette variété nous a été fourni par un

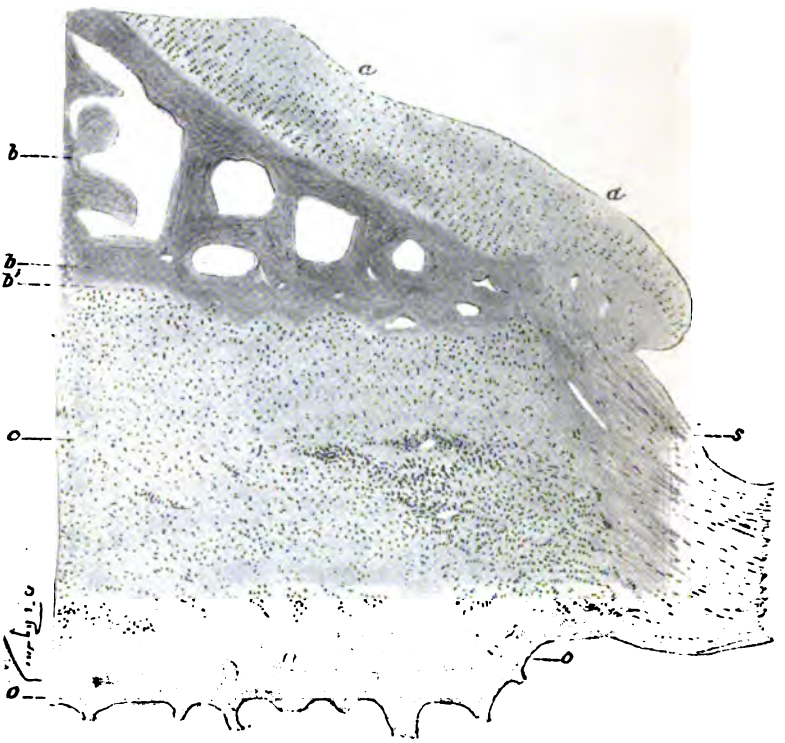


Fig. 4. — Section montrant à la fois le corps étranger et son union avec la synoviale et l'os ancien du condyle par du tissu cartilagineux de nouvelle formation. — *a*, *a*, Cartilage du corps étranger; *b*, *b*, partie osseuse de ce corps étranger; *s*, synoviale unissant en un point la surface du corps étranger avec le condyle; *c*, cartilage de nouvelle formation, unissant l'os du corps étranger avec l'os du condyle; *o*, *o*, os du condyle (Grossissement de 50 diamètres).

corps étranger de quatorze jours. Ce corps, qui mesurait un centimètre de hauteur sur cinq à six millimètres de largeur et trois ou quatre millimètres d'épaisseur, avait été détaché complètement du condyle interne et laissé en place. Il avait glissé un peu, en haut et en dedans, restant toutefois en rapport avec la perte de substance du condyle dans la plus grande partie de son étendue; il était soudé au condyle. Le cartilage articulaire du corps étranger, *a*, *a* (fig. 4)

ne présente pas de modification appréciable. La portion osseuse *b*, *b*, montre des ostéoblastes presque tous vides. Cette portion osseuse est unie au condyle *o*, *o*, par un tissu cartilagineux très épais *c*. Ce cartilage néoformé contient des vaisseaux et des fibrilles de tissu conjonctif; sa substance fondamentale ne prend pas aussi

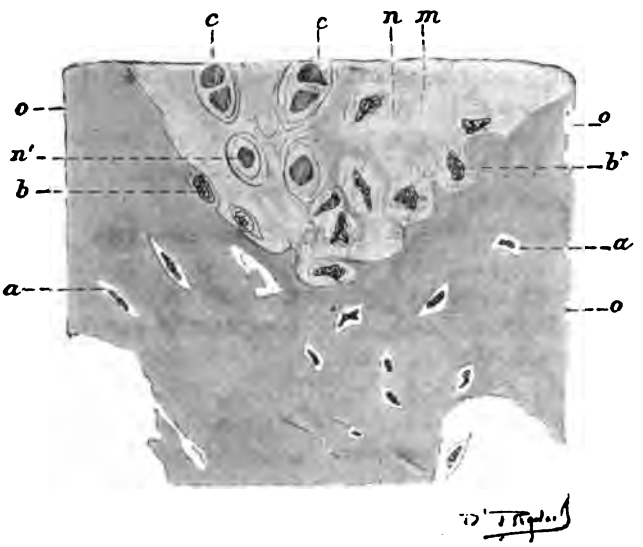


Fig. 5. — Cartilaginisation des éléments embryonnaires des espaces médullaires enflammés. — *o*, *o*, *o*, lamelle osseuse avec ses ostéoblastes, *a*, *a*; *m*, cavité médullaire qui présente dans sa partie médiane des capsules et cellules cartilagineuses *c*. *c*, et des cellules embryonnaires *b*, *b'*, le long de la lamelle; *n*, zone claire autour d'une cellule en voie de devenir cellule cartilagineuse (Grossissement de 300 diamètres).

bien le violet d'hématoxyline que le cartilage articulaire; les capsules et cellules de ce cartilage néoformé sont allongées et minces, irrégulièrement disposées.

D'où provient ce cartilage néoformé? On ne peut admettre qu'il naisse de la synoviale, car celle-ci, dans le cas particulier, ne s'avance qu'à la partie supérieure du corps étranger, comme l'indique la figure 4. Or, en examinant le bord osseux à sa limite *b'* opposée au cartilage articulaire, on voit des éléments cartilagineux, les uns à l'état de naissance, les autres constitués, occupant la place des espaces médullaires de l'os. La figure 5 montre une travée osseuse, bordant une cavité médullaire *m*. Le centre de l'espace médullaire présente des cellules et capsules cartilagineuses de formation nouvelle, car la substance fondamentale qui les entoure est pâle. Les bords de la lamelle osseuse sont tapissés par de grosses

cellules *b*, *b*, ayant un peu la forme d'ostéoblastes, mais non ramifiées et représentant des cellules conjonctives embryonnaires. Ces cellules, qui prennent naissance de l'irritation des cellules conjonctives anciennes des espaces médullaires et des cellules osseuses des ostéoblastes, qui s'ouvrent à la surface des cavités médullaires, deviennent manifestement l'origine des cellules cartilagineuses. Ainsi, nous avons en *b'* une de ces cellules déjà modifiée; en *n*, et en d'autres points encore, nous voyons cette cellule entourée d'une zone cartilagineuse très claire; en *n'*, la capsule est formée; enfin, en *c*, *c*, la cellule cartilagineuse est constituée et en voie de division.

Nous trouvons dans une autre préparation les mêmes cellules volumineuses dans les espaces médullaires et à côté d'elles des cellules et des capsules cartilagineuses, cellules simples ou divisées; on voit aussi une capsule mère presque complètement divisée.

Dans la plupart des espaces médullaires, on trouve le cartilage néoformé directement en rapport avec les travées osseuses, mais non entouré de grosses cellules; le processus de cartilaginisation de ces cellules y est déjà terminé.

Le tissu osseux du condyle *o*, *o* (fig. 4) paraît normal; ses grands espaces médullaires sont adipeux. Le tissu fibro-cartilagineux, dont nous venons de voir la genèse et la disposition, s'unit au condyle, directement par places, et presque partout par l'intermédiaire d'un tissu fibreux vascularisé à fibres dirigées perpendiculairement aux lamelles du condyle.

Les deux autres corps étrangers, dont l'union avec le condyle était opérée surtout par du tissu fibro-cartilagineux, présentaient, en outre de ce tissu, des *ossifications* assez importantes. Ces corps étrangers proviennent tous les deux d'une expérience d'un mois et demi.

Dans cette expérience, un petit fragment ostéo-cartilagineux avait été détaché du condyle interne et placé dans le cul-de-sac sous-tricipital; puis un fragment *plus volumineux*, de sept à huit millimètres de haut, avait été pris sur le condyle interne au-dessus du précédent. Ce fragment — gros fragment — avait été laissé en place grâce à un pédicule très mince, ménagé à la partie supérieure de la partie articulaire ou cartilagineuse du condyle, — pédicule ostéo-cartilagineux.

L'animal ayant été sacrifié au bout d'un mois et demi, les deux corps étrangers furent trouvés fixés intimement au condyle interne; le petit fragment enfoncé dans du tissu fibreux et reposant sur le fémur à la limite supérieure du cartilage articulaire, le gros corps étranger formant relief sur le condyle interne et resté en place. Il est manifeste que ce corps étranger a augmenté de volume; ses

dimensions verticales sont de 12 à 13 millimètres, alors qu'elles étaient de 7 à 8 millimètres au moment de l'opération.

Le *gros corps étranger* est représenté dans la figure 6 avec la disposition qu'il présente sur des coupes portant *sur la périphérie*, c'est-à-dire qu'il est uni au condyle par l'intermédiaire de tissu fibro-car-

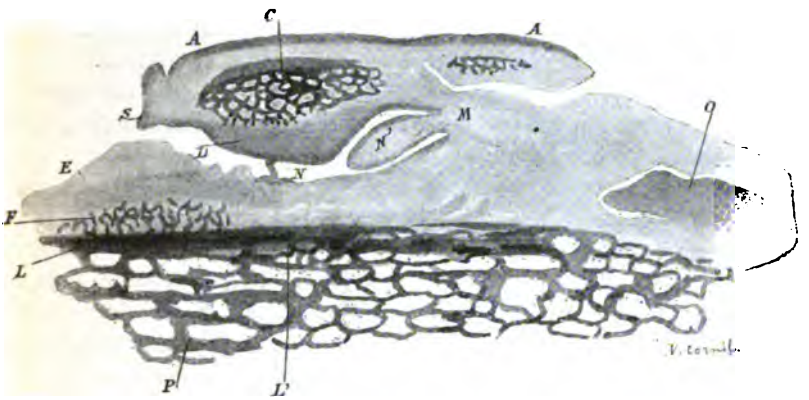


Fig. 6. — Figure d'ensemble à la périphérie du gros corps montrant les deux corps étrangers et leur union avec la synoviale et avec l'os du condyle. — A, A, surface du plus gros des corps étrangers recouvert par un tissu d'aspect fibreux. Dans sa partie centrale C, ce corps est constitué par du tissu osseux ; puis en D on voit un tissu cartilagineux de nouvelle formation. Ce tissu cartilagineux s'unit par le pont fibro-cartilagineux N au tissu fibreux E, qui recouvre le condyle P, de même que, sur la droite du dessin, le corps est uni à la synoviale et au condyle par des prolongements fibro-cartilagineux en N' et en M. De la lame superficielle de l'os condylien L, L', on a un os nouveau F, surmonté de cartilage et de tissu conjonctif E. Le plus petit des deux corps étrangers O est enfoui dans la synoviale (Grossissement de 6 diamètres).

tilagineux, tandis qu'à son point central, comme nous le verrons plus loin, à ce fibro-cartilage s'ajoute un tissu osseux assez épais, provenant du cartilage lui-même.

On voit, sur cette figure 6, dessinée à un très faible grossissement (6 diamètres), qu'il n'existe pas de pédicule osseux à la partie supérieure ou droite du corps étranger, mais seulement du tissu fibro-cartilagineux en M, N, N', unissant le corps étranger, au condyle L, L'. On note en D que la partie principale et profonde du noyau osseux du corps étranger est tapissée par une épaisse couche cartilagineuse.

Le *cartilage* articulaire du corps étranger A, A, est modifié; il est formé d'un tissu fibro-cartilagineux, vascularisé par places, et dans lequel les cellules et capsules cartilagineuses sont entourées par un tissu conjonctif fibrillaire; les capsules et cellules elles-mêmes présentent des signes de multiplication. L'os ancien du corps étranger C montre ses lamelles épaisses; ses ostéoblastes sont souvent *vides*.

Une couche épaisse de tissu cartilagineux tapisse la face profonde de ce corps étranger; les boyaux du tissu sont parallèles les uns aux autres, et perpendiculaires à la surface du corps étranger.

Ce tissu cartilagineux se continue en S, à la surface du corps étranger, par du tissu fibreux qui se mélange au cartilage articulaire.

Profondément, le tissu cartilagineux néoformé s'unit par un tissu fibreux N à un tissu fibreux qui recouvre lui-même des lamelles osseuses de nouvelle formation F, provenant du condyle L.

Comme le montre la figure 6, les travées de cet os nouveau sont perpendiculaires à la surface du condyle; elles présentent de grands ostéoblastes avec des cellules volumineuses.

Dans sa partie supérieure, en M, le corps étranger est uni au condyle par un tissu cartilagineux très vascularisé par places.

A la *partie centrale du corps étranger*, on observe, comme moyen d'union entre ce corps étranger tapissé à sa partie profonde par la couche cartilagineuse dont nous venons de parler, un tissu osseux nouveau, qui provient non seulement du condyle, comme nous l'avons vu plus haut, mais aussi du cartilage néoformé lui-même. La figure 7 nous montre cette disposition. En A, nous avons le tissu fibro-cartilagineux de la surface du corps étranger; le noyau osseux est en C; la couche cartilagineuse nouvelle formée à ses dépens est représentée en D. Entre cette couche et l'os du condyle existe une couche d'os nouveau, qui naît du cartilage, car, au milieu de toutes les travées osseuses nouvelles, on distingue, soit des lamelles directrices cartilagineuses, soit des capsules et des cellules de cartilage très évidentes. Cet os, d'origine cartilagineuse, fait corps avec le tissu osseux développé à la surface du condyle.

Petit corps étranger. — Détaché du condyle interne et placé dans le cul-de-sac supérieur de la synoviale, ce petit corps, de 3 à 4 millimètres de hauteur et de largeur et presque uniquement cartilagineux, était trouvé un mois et demi après l'opération adhérent à l'extrémité inférieure du fémur, à la limite de la partie articulaire du condyle (fig. 6, O). Ce corps est recouvert à sa face superficielle par du tissu fibreux, émané de la synoviale. La face profonde présente du cartilage de nouvelle formation vascularisé, lequel est uni au condyle par un tissu osseux néoformé provenant du condyle lui-même; et le tissu médullaire intermédiaire à ces travées osseuses se continue directement avec le tissu fibro-cartilagineux.

L'existence de la couche de cartilage néoformé à la face osseuse du corps étranger a donné lieu à une théorie sur le mécanisme de la production des corps libres. D'après Flesch (Congrès allemand de

Chirurgie, 1882), les corps traumatiques qu'on trouve souvent libres dans l'articulation du genou chez l'homme, seraient primitivement adhérents au squelette articulaire. Dans un premier temps il y aurait fracture; dans un second temps le corps serait mis en liberté. Dans l'intervalle qui sépare le traumatisme de la libération du corps étranger, le pont osseux persistant fournirait les matériaux néces-

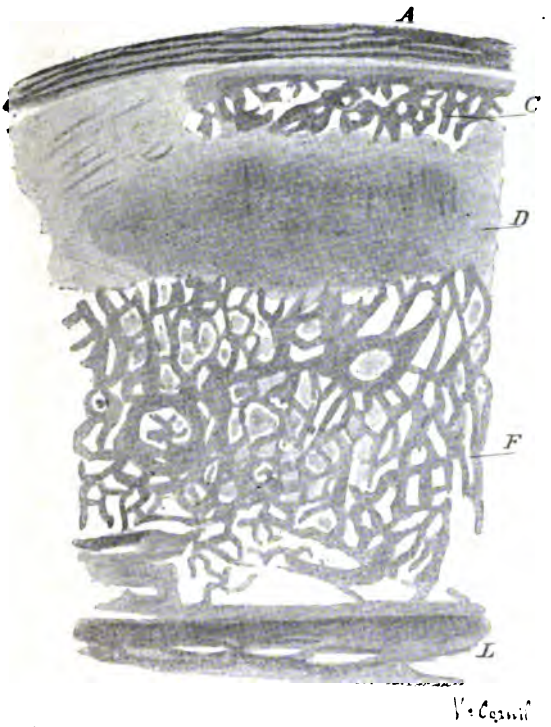


Fig. 7. — Coupe du même corps étranger dans la région centrale, dans un point où ce corps est uni complètement au condyle par un tissu ostéo-cartilagineux. — A, surface fibrocartilagineuse du corps étranger; C, tissu osseux de ce corps; D, cartilage de nouvelle formation; F, os nouveau formant un réseau à mailles assez rapprochées, dont les travées montrent partout les lignes directrices cartilagineuses, colorées en violet. L, lame externe de l'os condylien (Grossissement de 20 diamètres).

saires à la production du cartilage. Il est possible qu'en clinique les choses se passent ainsi. Quénu l'admet volontiers; mais ce n'est qu'une hypothèse. En tout cas, l'expérimentation montre que le fibro-cartilage peut se produire lorsque le corps étranger est détaché complètement d'emblée; nous avons vu le fait pour un corps étranger au bout de quatorze jours. Il peut exister aussi, lorsque le corps est adhérent à la synoviale.

A. Barth a noté l'existence de cartilage néoformé sur des corps

expérimentaux, adhérents à la synoviale et non au squelette, au bout de 31 et de 51 jours. Il est probable cependant que l'adhérence des corps étrangers au squelette cartilagineux constitue une condition favorable au développement d'une couche très abondante de tissu cartilagineux. Dans les deux cas où nous avons trouvé une néoformation épaisse de fibro-cartilage, les corps étaient restés en contact avec leur point d'origine ostéo-cartilagineux, l'un bien que complètement détaché, l'autre adhérent par un mince pédicule.

c) Corps étrangers ayant perdu leurs rapports avec leur point d'origine et englobés dans la synoviale.

Les deux corps étrangers dont nous allons parler ont été pris sur la partie articulaire du condyle interne du fémur. L'un, assez gros,

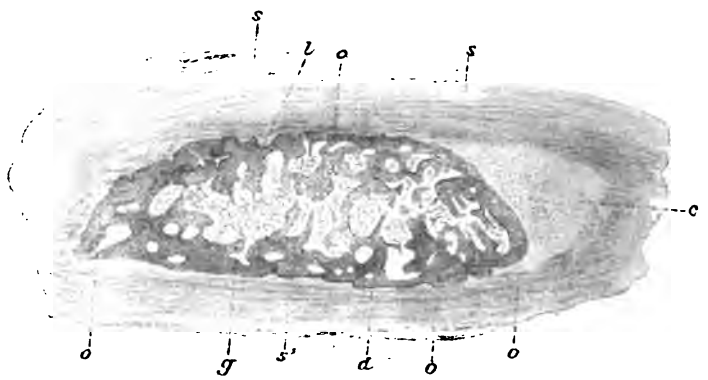


Fig. 8. — Corps étranger entouré par la synoviale, un mois après l'opération. — *s*, *s'*, synoviale; *o*, *o*, *o*, lamelles osseuses périphériques; *c*, cartilage; *d*, lamelle osseuse centrale; *g*, espace médullaire rempli de vésicules adipeuses; *l*, bord osseux bordé par des lacunes (Grossissement de 10 diamètres).

mesurait environ 7 millimètres de hauteur; le second était un peu plus petit; ils avaient été détachés complètement. L'animal sacrifié au bout d'un mois, on trouvait les deux corps dans la synoviale un peu au-dessus de la rotule; leur surface du côté de la cavité articulaire était lisse, sans toutefois présenter le brillant de la synoviale normale.

Des deux fragments, le plus gros est manifestement augmenté dans ses dimensions, dans la proportion de 1/3 environ. Les deux corps présentant les mêmes particularités; nous ne nous occuperons que du plus volumineux.

Celui-ci est enchâssé dans la synoviale, qui forme deux bourrelets assez volumineux autour de lui. La figure 8 montre la disposition générale de ce corps étranger, enserré de toutes parts dans la syno-

viale, aussi bien dans sa région cartilagineuse *c* que dans sa portion osseuse.

La portion cartilagineuse présente une épaisseur variable. Elle est envahie à sa superficie, dans une grande partie de son étendue

Fig. 9. — Figure montrant la portion cartilagineuse entourée par le tissu conjonctif de la synoviale et pénétrée par lui dans une grande partie de sa superficie (Grossissement de 20 diamètres). Photographie de M. Jasset.

par le tissu conjonctif de la synoviale (fig. 9). Dans un point *c* (fig. 10), où le cartilage est mince, on le voit traversé par des bourgeons de tissu conjonctif, qui proviennent des espaces médullaires de la partie osseuse. Ces bourgeons de tissu conjonctif vascularisé vont s'unir à la surface du tissu conjonctif provenant de la synoviale *a*, *a*, tissu conjonctif riche en vaisseaux, qui tapisse la face superficielle du cartilage et qui ne présente pas de couche endothéliale. En certains points, on voit ce tissu conjonctif, en *t*, *t*, pénétrer dans l'intérieur du cartilage, en y formant des encoches; dans ces points les bourgeons de tissu conjonctif sont très riches en petites cellules et en vaisseaux.

Dans la portion *osseuse* du corps étranger, les ostéoblastes sont

presque tous vides dans les lamelles superficielles et dans celles qui avoisinent le cartilage. Dans beaucoup d'autres points, au centre, les noyaux des ostéoblastes restent colorés. A la limite osseuse,

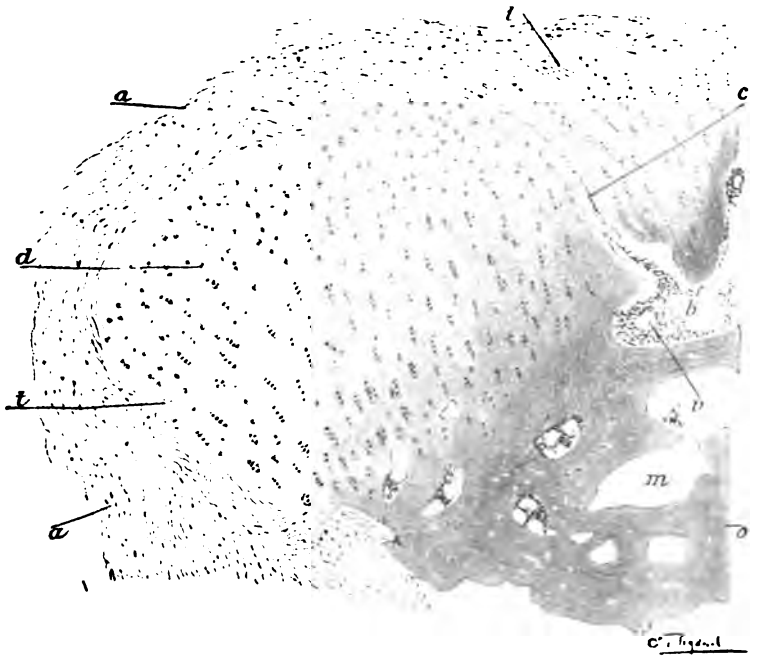


Fig. 10. — Corps étranger enfoui dans la synoviale. — *a*, *a*, synoviale fibreuse contenant des éléments du tissu conjonctif et qui est unie avec la portion cartilagineuse *d* du corps étranger. Ce cartilage du corps étranger est pénétré en *c* par du tissu conjonctif qui le divise en deux parties. Ce tissu conjonctif de l'espace médullaire *b*, vascularisé en *v*, pénètre dans la fente *c* par où il va rejoindre le tissu conjonctif de la synoviale; *o*, os du corps étranger; *m*, espace médullaire (Grossissement de 80 diamètres).

en contact avec le tissu fibreux de la synoviale, on ne voit nulle part de néoformation cartilagineuse.

Sur ses bords, cette portion osseuse est envahie par places par le tissu conjonctif de la synoviale. La figure 10 nous montre des bourgeons cellulo-vasculaires érodant le bord osseux, en y creusant de grandes lacunes, *l*.

IV. — Réparation de la perte de substance ostéo-cartilagineuse au point ou le corps étranger a été enlevé.

La plaie faite au condyle par l'ablation du corps ostéo-cartilagineux se répare à l'aide de tissu fibreux. Nous avons examiné le pro-

cessus dans diverses expériences au bout de huit jours, de quatorze jours, d'un mois.

Une pièce de quatorze jours nous montre bien la disposition générale de la perte de substance du condyle. Sur la figure 11, nous voyons le cartilage normal s'arrêter brusquement au point de section. La perte de substance A est réparée par du tissu fibreux

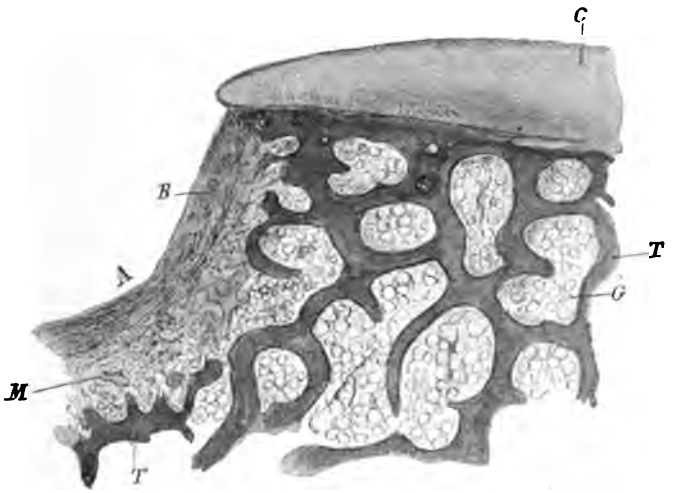


Fig. 11. — Encoche formée par la perte de substance du condyle, quatorze jours après l'opération. — C, cartilage normal; T, travée osseuse normale; G, moelle adipeuse normale; A, perte de substance comblée par un tissu vascularisé B. Ce tissu conjonctif est dense et épais. Il se continue directement avec la moelle enflammée M, qui remplit les espaces médullaires superficiels ouverts par l'opération (Grossissement de 80 diamètres).

vascularisé B, qui, à sa partie profonde, se continue avec le tissu conjonctif des espaces médullaires sous-jacents du condyle. Le tissu fibreux de la surface de la perte de substance montre des fibrilles avec une grande quantité de cellules allongées et des vaisseaux capillaires de nouvelle formation, qui proviennent des cavités médullaires osseuses. A sa surface, ce tissu fibreux renferme des cellules plates; à sa partie profonde, près de l'os ancien, on trouve quelques myéloplaxes multinucléés.

Ce tissu conjonctif cicatriciel ne naît pas d'emblée; il est précédé par de la fibrine. C'est ce qu'on voit en examinant des pertes de substance à une période plus précoce, au bout de huit jours, par exemple. Une couche de fibrine recouvre la surface de la plaie osseuse; sur une coupe qui ne montre qu'un point central de la perte de substance, il n'y a pas de cartilage. Dans les parties les plus superficielles de l'os, les ostéoblastes sont vides; leurs noyaux

ne se colorent plus; mais cette mortification est très limitée. La moelle, qui remplit les espaces médullaires voisins de la perte de substance, est enflammée, fibreuse, avec de très nombreuses cellules de tissu conjonctif allongées, assez volumineuses. Ce sont ces espaces médullaires enflammés, qui sont l'origine du tissu conjonctif qui comble la perte de substance.

Ainsi cette perte de substance ostéo-cartilagineuse se répare par un tissu fibreux riche en cellules conjonctives, tissu provenant des espaces médullaires de l'os. Il n'y a ni tissu osseux, ni éléments cartilagineux dans cette cicatrice. Au niveau du point où il est sectionné, le cartilage reste à peu près normal; les couches de cellules restent régulières, les noyaux colorés.

L'examen d'une perte de substance au bout d'un mois nous montre encore celle-ci recouverte dans sa presque totalité par du tissu fibreux. Cependant, à la périphérie et très superficiellement, ce tissu fibreux montre, comme précédemment, des cellules très nombreuses de tissu conjonctif avec de gros noyaux ovoïdes. Ce tissu conjonctif se continue avec la moelle des espaces médullaires de l'os ancien.

B. — CORPS ÉTRANGERS PATHOLOGIQUES.

Il résulte de ces considérations que si, dans nombre de cas, on reconnaît facilement les corps traumatiques à leur forme aplatie, à l'aspect régulier de leur cartilage, souvent peu modifié, dans d'autres conditions, et en particulier lorsqu'on a affaire à des corps adhérents à la synoviale, l'aspect et la structure de ces corps sont tellement modifiés qu'il est très difficile d'en déterminer l'origine.

Nous avons un peu plus haut insisté sur les caractères de structure observés dans le cartilage et dans la portion osseuse de ces corps traumatiques; ces caractères nous semblent avoir une valeur capitale dans les cas d'interprétation difficile.

Nous avons trouvé une texture très différente de celle des corps traumatiques dans l'*observation suivante*, relative à un corps étranger du genou enlevé par M. Chaput.

Un homme, de quarante à quarante-cinq ans, disant avoir subi un traumatisme du genou — vague d'ailleurs — quelques mois auparavant, présentait un corps étranger articulaire, à la partie externe et inférieure du genou. L'articulation ne paraissait pas atteinte d'arthrite sèche; du moins les lésions n'étaient pas manifestes. M. Chaput enleva le corps étranger. Ce corps avait l'aspect d'une cerise; sa partie principale flottait librement dans la partie antérieure

de l'articulation; ce corps s'insérait par un long et large pédicule sur le plateau tibial. Le corps enlevé avait une consistance fibreuse.

Examen histologique. — A un faible grossissement, on voit que la surface du corps étranger est recouverte de tous côtés par une épaisse couche de tissu fibreux, émanant de la synoviale. Au-dessous

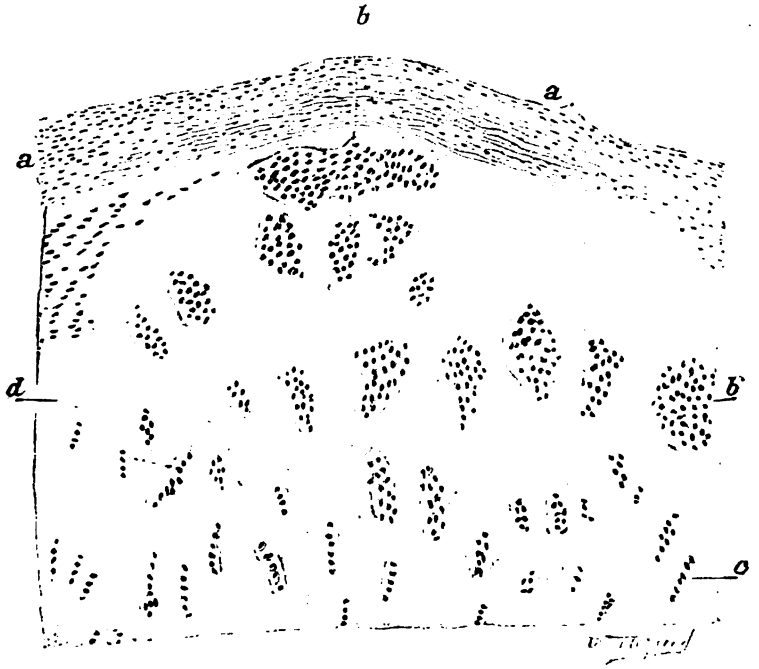


Fig. 12. — Section de la surface du corps étranger. — *a*, *a*, surface du corps étranger recouverte par une couche épaisse de tissu fibreux; *b*, flot formé par une capsule mère cartilagineuse, contenant une grande quantité de capsules et cellules filles; *d*, substance cartilagineuse; *b'*, une autre capsule mère, contenant une grande quantité de capsules et cellules filles; *c*, capsule cartilagineuse située plus profondément et contenant des capsules et cellules filles disposées en boyaux (Grossissement de 40 diamètres).

de cette couche fibreuse superficielle, on trouve du cartilage très épais dont les cellules, proliférées à la surface, forment des îlots que nous décrirons plus loin. Dans la partie profonde, au-dessous du cartilage, on a un tissu osseux moins épais que le tissu cartilagineux lui-même.

Lorsqu'on examine sur toute la longueur de la section la partie fibreuse superficielle (fig. 12), on voit qu'elle est constituée par des couches extrêmement épaisses d'un tissu fibrillaire, à fibrilles fines, contenant dans son intérieur une quantité de cellules allongées de tissu conjonctif très voisines les unes des autres, presque comme dans un tissu sarcomateux. Par places, à sa surface, ce tissu

fibreux est infiltré de globules rouges de sang (probablement fait opératoire). Il n'y a pas de leucocytes dans l'intérieur de ce tissu conjonctif superficiel; on n'y voit pas non plus de vaisseaux sanguins (Ces coupes n'ont pas porté sur le pédicule).

Immédiatement au-dessous de ce tissu fibreux, le *cartilage* présente des îlots arrondis, volumineux, avec une grande quantité de petites capsules et cellules cartilagineuses. Ces îlots contiennent, sur une section mince, vingt à trente capsules et cellules filles, petites. Ces îlots sont entourés par de la substance hyaline cartilagineuse. Au-dessous de cette première couche cartilagineuse, on trouve des capsules mères allongées ou arrondies, contenant plusieurs capsules filles. Ce tissu cartilagineux, qui est très épais, présente donc une multiplication des éléments cellulaires sous la capsule fibreuse (fig. 12). Ce cartilage a une épaisseur assez considérable de 2 millimètres environ, et se continue directement à sa partie profonde avec de l'os.

Ce tissu *osseux* présente des travées en voie de formation, qui s'accroissent aux dépens du cartilage lui-même. Le système sanguin de cet os nouveau est très développé et ses cavités médullaires contiennent des vaisseaux et des globules rouges épanchés. Les travées de cet os nouveau qui confinent au cartilage présentent dans leur intérieur des capsules cartilagineuses très nettes, en même temps qu'il s'est formé à la surface de ces travées osseuses des ostéoblastes avec des cellules vivantes à noyaux colorés. A la surface des travées osseuses, on trouve habituellement une quantité considérable d'ostéoblastes (fig. 13). Dans l'intérieur des cavités médullaires, le tissu fibreux est constitué par des vaisseaux capillaires, dont les parois et les cellules endothéliales sont très nettes, et par un tissu conjonctif avec des cellules étoilées, allongées, possédant de gros noyaux ovoïdes.

Dans certaines parties de l'os du corps étranger toutefois, on ne trouve plus ces indices d'activité formatrice de tissu osseux; il n'y a pas d'ostéoblastes le long des travées, et les cavités médullaires, parfois assez grandes, sont remplies d'un tissu fibreux très vascularisé.

Cette analyse montre que le corps étranger ne présente en rien les caractères de nos corps étrangers traumatiques expérimentaux. Dans ce corps pathologique, nous relevons de la périphérie au centre une couche de tissu conjonctif régulière n'envahissant pas le cartilage. Le cartilage lui-même est très irrégulier; sa prolifération en îlots ne se montre pas dans les corps traumatiques; la modification du cartilage dans les derniers consiste dans l'adjonction de fibrilles

conjonctives. Les caractères tirés de la partie osseuse sont encore plus distinctifs des deux ordres de corps. Tandis que dans les traumatiques nous trouvions des signes de régression : mortification habituelle des cellules osseuses, envahissement des espaces médullaires par le tissu fibreux, dans le corps pathologique de

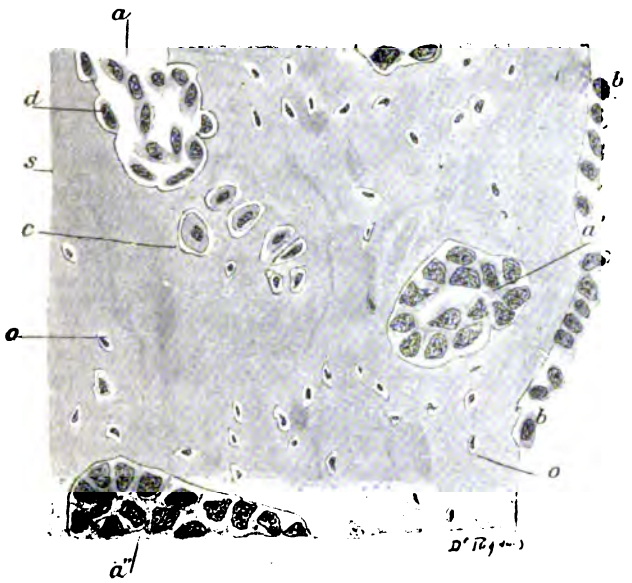


Fig. 13. — Coupe de la partie osseuse du même corps étranger. — *s*, tissu osseux contenant de nombreux ostéoblastes, *o*, *o*, renfermant des cellules bien nettes, en même temps que des capsules et cellules cartilagineuses *c* ; *a*, espace médullaire contenant presque uniquement des ostéoblastes. Ces ostéoblastes de la rangée *d* sont entrain de devenir des corpuscules osseux ; *a'*, espace médullaire rempli d'ostéoblastes ; *b*, *b*, ostéoblastes rangés le long de la lamelle osseuse ; *a''*, une autre cavité médullaire remplie d'ostéoblastes (Grossissement de 350 diamètres).

Chaput, nous voyons au contraire la partie osseuse en activité formatrice, du moins dans beaucoup de points. Non seulement les ostéoblastes renferment des cellules bien vivantes, mais on trouve en divers points des ostéoblastes tapissant les cavités médullaires. Ce corps étranger semble donc rentrer dans les corps étrangers pathologiques, et vraisemblablement dans le groupe de l'arthrite sèche.

Pour expliquer le développement de ces tumeurs, l'un de nous a, autrefois, avec M. Ranvier, émis l'hypothèse que ces tumeurs naissaient aux dépens du cartilage diarthrodial et constituaient d'abord des ecchondroses. Comme ces productions prennent leur origine au pourtour du cartilage, elles sont recouvertes par la synoviale, et la prolifération cartilagineuse s'accumule sous cette membrane. Poulet

et Vaillard ont combattu cette opinion, en disant que les ecchondroses par leur siège échappent souvent à la synoviale. On peut répondre à cette objection que, si à l'état normal la synoviale recouvre très légèrement le rebord du cartilage, à l'état pathologique il en est autrement; alors cette membrane empiète beaucoup plus sur le cartilage. En tout cas, dans les faits cités autrefois par Cornil et Ranvier, et dans l'observation de Chaput la couche fibreuse de revêtement des corps étrangers ne pouvait guère provenir que de la synoviale.

Pédicule des corps étrangers. — Nous avons noté dans l'observation précédente l'existence d'un pédicule très allongé, reliant le corps étranger au plateau tibial. Poncet (de Cluny) avait considéré le pédicule comme l'un des caractères principaux des corps pathologiques. Au contraire, Poulet et Vaillard, se basant surtout sur des expériences dans lesquelles ils ne trouvaient que les corps fixés à la synoviale, avaient dénié toute valeur diagnostique au pédicule. Sans doute les expériences sur les animaux, celles de Poulet et Vaillard, comme les nôtres, montrent que les corps traumatiques se fixent presque toujours, à la synoviale surtout, mais par des adhérences larges, sans qu'il y ait à proprement parler de pédicules, du moins dans les cas que nous avons observés, de telle sorte qu'un long pédicule reste à notre avis plutôt l'indice d'un corps pathologique que d'un corps traumatique. Cette donnée s'est vérifiée dans l'observation de Chaput.

C. — SÉQUESTRES TUBERCULEUX SIMULANT PAR LEUR FORME DES CORPS ÉTRANGERS TRAUMATIQUES.

(*Observation de M. Lucas Championnière*).

Une pièce qui nous a été remise par M. Lucas Championnière est un remarquable exemple de ces séquestres tuberculeux, qui, par leur forme aplatie, la conservation relative de leur cartilage, simulent les corps étrangers traumatiques du genou, détachés du condyle interne. M. Lucas Championnière trouva, au cours d'une résection du genou pour tumeur blanche, un gros corps étranger placé au-dessus et en arrière du condyle interne, à peu près libre en ce point, en tout cas, sans pédicule osseux. L'opéré était un homme de trente-trois ans, qui signalait dans ses antécédents une chute violente sur le genou à l'âge de dix-huit ans, mais chute sans rapport avec le corps étranger, car, après des symptômes d'arthrite, le malade marcha très bien pendant un grand nombre d'années et ne

présenta les signes d'une tumeur blanche qu'il y a deux ou trois ans. La résection fut faite le 1er juillet 1904.

L'articulation était profondément altérée, synoviale et os, les cartilages en partie détruits; on trouvait une raréfaction osseuse et des cavités dans le tissu osseux sous-jacent au cartilage articulaire. Au niveau du cartilage rotulien existait un tissu inflammatoire provenant de la synoviale, tissu présentant des îlots tuberculeux et de nombreuses cellules géantes.

Le condyle *interne du fémur droit* présente une perte de substance de trois à quatre centimètres dans le sens antéro-postérieur sur une *largeur* de trois centimètres environ, c'est-à-dire toute la largeur du condyle lui-même à partir de l'échancrure intercondylienne. En adaptant le corps étranger, dont il nous reste à parler, à cette perte de substance, on arrive à reconstituer la forme parfaite du condyle.

Corps étranger. — Celui-ci ressemble à une petite rotule; sa base, épaisse de 1 centimètre, formerait la paroi du creux intercondylien; le sommet, mousse, répond au bord interne du condyle interne; de la base au sommet, le corps mesure à peu près trois centimètres. Une étendue de 3 centimètres et demi environ sépare les deux bords antérieur et postérieur.

Dans son ensemble, le corps étranger présente une coloration, un reflet marbré, blanc bleuâtre.

La face inférieure convexe, est lisse, régulière, d'aspect cartilagineux.

La face *opposée* est plane avec des aspérités; elle est recouverte par places de tissu fibreux. L'examen à un faible grossissement montre que le cartilage est décollé sur l'un des points de la préparation et que la portion osseuse est raréfiée, inégale, irrégulière, en partie détruite au contact du cartilage. La consistance du corps étranger dans son ensemble est cependant plus dure que celle du condyle fémoral correspondant.

Dans toute l'étendue du corps étranger la surface du cartilage est régulière, sans reliefs. Cette partie cartilagineuse présente superficiellement des capsules cartilagineuses, peu abondantes à direction parallèle à la surface, plus allongées que larges (*m*, fig. 14); les cellules que contiennent ces capsules se colorent mal ou même ne se colorent pas du tout.

Il n'y a pas de tissu conjonctif dans ce cartilage, à la surface.

Plus profondément, les capsules sont plus grosses et mieux colorées et renferment, soit des cellules cartilagineuses, soit du tissu conjonctif. Dans toute sa partie profonde, en somme, ce cartilage est envahi par des bourgeons de tissu conjonctif émanés des espaces

médullaires de la partie osseuse du corps étranger. La figure 14 montre deux de ces bourgeons inflammatoires et vascularisés *a*, *a*, et *e*, qui, partant de l'os *o*, *o*, envahissent le cartilage. On voit le bourgeon *a*, *a*, très volumineux, constitué par un tissu conjonctif,

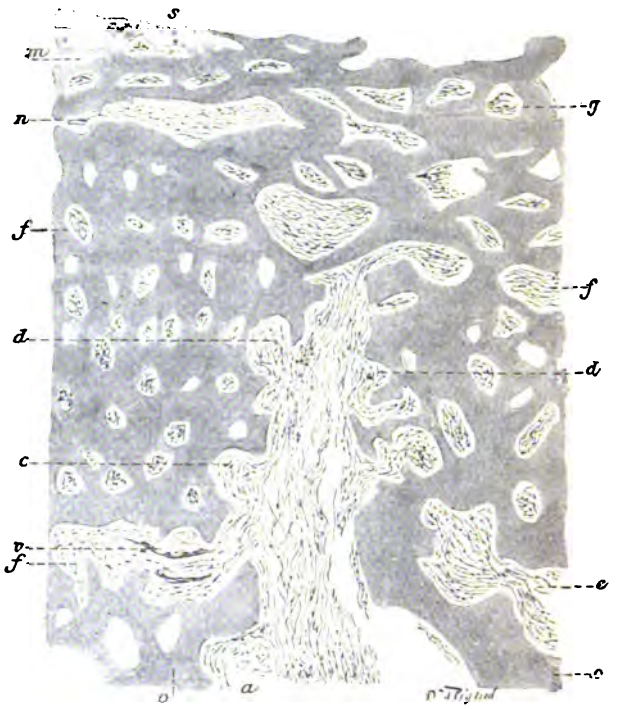


Fig. 14. — Coupe de la portion cartilagineuse du corps étranger un point où elle est pénétrée par du tissu conjonctif médullaire. — *s*, surface du cartilage, dont les capsules *m* ont une direction transversale; *o*, *o*, lamelles de la partie osseuse du corps étranger; *a*, *a*, bourgeons médullaires venus de l'os. Ce tissu conjonctif pénètre dans une série de capsules ouvertes contenant des vaisseaux *v* et du tissu conjonctif. Ce bourgeon continuant sa marche vers la superficie du cartilage pénètre dans des capsules ouvertes *d*, *d*, et dans d'autres capsules; *f*, *f*, *g*, capsules agrandies et remplies de tissu conjonctif; *e*, un autre bourgeon médullaire (Grossissement de 40 diamètres).

riche en petites cellules, détruisant la substance fondamentale, et pénétrant dans les capsules cartilagineuses qu'il remplit et qu'il agrandit.

La figure 15 représente le début de cet envahissement du cartilage par le tissu conjonctif dans les capsules de la partie superficielle.

Le cartilage n'est toutefois pas envahi dans toute son épaisseur par le tissu conjonctif. En certains points, les bourgeons n'existent que dans la profondeur du cartilage; ils en découpent la base et se

logent dans des dépressions analogues aux lacunes de Howship, qu'ils y creusent. Les bourgeons médullaires ne renferment ni myéloplaxes, ni cellules géantes.

La partie osseuse n'est pas complètement mortifiée; on y trouve encore par places des ostéoplastes petits, mais dans lesquels il y a encore des noyaux colorés. La moelle est adipeuse.

Lorsqu'on examine comparativement le *condyle fémoral*, on voit que le cartilage dans le voisinage de la perte de substance présente

Fig. 15. — Début de l'envahissement du cartilage. — *a*, substance fondamentale du cartilage; *b*, *c*, tissu conjonctif entrant dans les capsules cartilagineuses avec des fibrilles; *d*, capsules secondaires et cellules cartilagineuses conservées dans une cavité cartilagineuse (Grossissement de 350 diamètres).

des états très variés. Il est en effet, par places, presque normal, par places soulevé, velvétique, en d'autres points envahi par du tissu conjonctif, mais *sur les bords mêmes* de la surface dénudée la substance fondamentale est privée de cellules et de capsules cartilagineuses, et ne présente plus que des bandes anhystes minces, séparées par des rigoles contenant du tissu conjonctif qui prend la place du cartilage. Ces bandes alternatives de tissu cartilagineux et de tissu fibreux sont parallèles les unes aux autres et perpendiculaires à la surface du cartilage. Ce tissu conjonctif émane de l'os sous-jacent, qui est très enflammé dans une certaine étendue. Les vaisseaux capillaires de cette région osseuse sont gros, gorgés de sang. Dans la partie où *l'os est tout à fait dénudé de cartilage*, le tissu médullaire est le siège d'une vive inflammation et montre quelques cellules géantes. Au-dessous de cette couche enflammée et tuberculisée, le tissu osseux du condyle est normal; une moelle adipeuse remplit ses alvéoles.

En somme, dans ce cas, on ne peut guère songer à un corps

étranger traumatique détaché il y a quinze ans au moment du traumatisme certain qui s'est produit.

Il est bien difficile d'accepter qu'un corps étranger de ce volume n'ait pas provoqué d'accidents, ni de troubles fonctionnels pendant une longue période d'années. Ce corps est bien évidemment formé par un travail de séquestration consécutif à l'infiltration tuberculeuse, suivant le processus étudié par Nélaton et par Richet. Nélaton avait déjà signalé à la colonne vertébrale les caractères de certains séquestres, leur dureté, leur aspect rappelant celui de l'ivoire.

Lannelongue[1] a bien décrit ces séquestres et figuré en particulier un énorme séquestre de l'extrémité supérieure du tibia, comprenant une grande partie de l'épiphyse de cet os, séquestre non articulaire.

Ollier et Kœnig ont particulièrement signalé les séquestres tuberculeux détachés des condyles fémoraux, séquestres rappelant, par leur forme, les corps étrangers traumatiques.

C'est ainsi que Kœnig[2] écrit : « Chez des individus d'un certain âge, on a parfois l'occasion de rencontrer, à la suite de traumatismes, des séquestres curieux appartenant à la surface libre de l'articulation et en relation avec l'extrémité articulaire par l'intermédiaire de granulations tuberculeuses; ces séquestres ont des bords si tranchants que l'on serait tenté de croire qu'ils sont la conséquence d'un trauma, d'une fracture articulaire circonscrite ».

Gangolphe[3] figure deux séquestres, tout à fait démonstratifs, siégeant au niveau de la partie articulaire des condyles fémoraux, d'après des pièces d'Ollier, séquestres qui occupent presque toute la largeur du condyle. L'un de ces séquestres est adhérent; l'autre est presque complètement détaché; autour du sillon d'élimination, on voit un bourrelet de chondrite végétante. Ollier a insisté sur l'aspect blanchâtre de la surface articulaire de ces séquestres, aspect qu'il compare à celui de la porcelaine. Suivant la remarque faite par Ollier, on ne trouve pas de travail de défense, d'ossification, autour de ces séquestres. Dans le cas de Lucas-Championnière, nous n'avons vu au niveau du condyle fémoral qu'une ulcération plate, sans ostéophytes, sans travail de réparation.

La forme en coin ou en pyramide que présentent parfois ces séquestres les a fait comparer par Volkmann à des infarctus, l'oblitération vasculaire étant produite ici par de petites masses de substance caséeuse. La réalité de ce mécanisme n'a jamais été démontrée.

1. *Abcès froids et tuberculose osseuse*, 1881, p. 140.
2. F. Kœnig, *Traité de pathologie chirurgicale spéciale*, traduction par Comte, t. III, 1890, p. 589.
3. *Maladies infectieuses et parasitaires des os*, Masson, 1894, p. 130.

D. — CORPS ÉTRANGERS OSTÉO-CARTILAGINEUX D'ORIGINE OBSCURE.

On a signalé parfois des corps étrangers formés par des extrémités articulaires ou des fragments d'extrémités articulaires, sans qu'un traumatisme violent fût intervenu, et d'autre part sans qu'on eût constaté un processus pathologique capable d'en expliquer la production; tels sont, en particulier, les faits de Klein et de Weichselbaum : le premier analysé par Poncet, le second cité par Poulet et Vaillard. Nous nous occuperons surtout du premier, qui nous semble rentrer dans le groupe des séquestres tuberculeux.

Observation de Klein[1]. — Il s'agit d'un homme de trente-cinq à trente-six ans, qui n'aurait remarqué sa maladie qu'à l'occasion d'un simple effort. Étant assis, le malade avait voulu ramasser une bille de billard. Sur le moment, il éprouva une vive douleur; il put cependant marcher et rentrer chez lui; il y avait du gonflement du genou. Après un repos de *trois mois*, — simple fait indiquant une lésion sérieuse du genou, — le malade essaie de travailler; mais il éprouve toujours de la douleur et perçoit des craquements dans l'articulation, et, pendant trois mois encore, ces phénomènes persistent, sa douleur s'atténue ou cesse; mais, au bout de quatre mois, le malade a une nouvelle crise douloureuse, qui l'oblige à un repos complet pendant six semaines. Il perçoit alors pour la première fois, après une affection du genou qui dure depuis un an, un corps libre, au côté interne de l'articulation du genou, qui passe d'un côté à l'autre de la rotule, pour venir faire saillie à la région externe de l'articulation.

Klein constate ces phénomènes de corps mobile, aplati, dur, du volume d'une amande, et en pratique l'extirpation le 7 juin 1863 par une incision externe. Septicémie aiguë et mort au bout de cinq semaines avec les lésions de l'infection purulente. Ce corps présentait dans le plus grand sens 3 cent. 4, en largeur 2 cent. 5; en épaisseur 1 cent. 7. Il était visiblement constitué par un fragment de l'extrémité d'un condyle fémoral, par la forme régulière, et la courbure de sa partie cartilagineuse. Sur les bords, on trouvait des échancrures et des crêtes. Dans l'ensemble, ce corps présente l'aspect de l'ivoire; à la coupe de nombreux points jaunâtres et des stries donnent à ce corps une apparence marmoréenne. L'examen histologique montre que la partie cartilagineuse affecte la disposi-

1. *Virchow's Archiv*, Bd. XXIX, 1864, p. 190.

tion régulière des couches du cartilage articulaire, de même que l'examen du tissu osseux du corps étranger révèle l'existence de lamelles osseuses régulières.

Sur le *condyle interne* du fémur, on trouve à l'autopsie une très grande perte de substance, qui, en arrière, s'avance jusqu'à l'échancrure intercondylienne, perte de substance qui présente à peu près les dimensions du corps étranger. De plus, sur ce condyle fémoral, tout près de l'échancrure intercondylienne, on découvre un second corps étranger, demi-cartilagineux, encore adhérent au tissu osseux du condyle, auquel il est relié par un pédicule osseux épais et autour duquel le cartilage est décollé et altéré. Ce corps est notablement moins volumineux que le corps libre; ses dimensions sont de 19, 13, 10 millimètres; sa structure est identique à celle du corps libre. Comme conclusion, Klein dit que, malgré l'obscurité du cas, l'aspect de ce dernier fragment isolé donne l'idée d'une nécrose. Nous pensons aussi qu'il s'agit là en effet d'une nécrose; et nous faisons rentrer ce cas dans le groupe des nécroses tuberculeuses. Ce cas ressemble en effet étonnamment à celui que nous avons signalé, et dû à M. Lucas Championnière.

Sans doute certaines particularités de l'observation de Klein font incliner vers un corps traumatique; les crises douloureuses en particulier, survenant soudainement; mais c'est le récit seul du malade qui indique cela. Klein n'a vu le malade que plus d'un an après le début des accidents, et somme toute on voit dans les accidents qui se sont déroulés les indices d'une affection ostéo-articulaire persistante. L'aspect du corps étranger extirpé était absolument celui de ces séquestres qu'Ollier comparait à de la porcelaine, et aussi l'aspect jaunâtre demi-transparent, que nous avons constaté dans le séquestre de M. Lucas Championnière. Il est très possible qu'il existât dans le cas de Klein des lésions tuberculeuses dans l'articulation; mais, comme cette articulation a été le siège d'une suppuration septique, avec phlegmon de la cuisse, il est vraisemblable que ces lésions aient été voilées et difficiles à reconnaître à l'œil nu.

Quant à l'*observation de Weichselbaum*[1], nous n'avons aucune opinion à émettre à son sujet, car les antécédents du malade manquent totalement. Sur un soldat de vingt ans, mort de la dysentérie, on trouva les deux extrémités supérieures du radius, les têtes radiales, détachées du reste de la diaphyse, mobiles et logées encore dans les cavités osseuses de l'os dont elles provenaient. Il est facile de constater que ces corps étrangers étaient constitués pas du carti-

1. *Virchow's Archiv*, Bd LVII, 1873, p. 127.

lage articulaire et par de l'os. Poulet et Vaillard estiment qu'il s'agit là d'un processus d'ostéite de la zone d'os épiphysaire, voulant dire sans doute qu'on devait penser à des décollements épiphysaires pathologiques; mais, en somme, en l'absence de renseignements cliniques et de détails histologiques, nous ne pouvons émettre une hypothèse ayant quelque valeur. La dysentérie donne lieu parfois à des arthrites; mais on n'y a pas jusqu'ici signalé, que nous sachions, d'ostéite nécrotique, pouvant donner lieu à des séquestres de ce genre.

Les obscurités que nous venons de signaler relativement à l'origine de certains corps étrangers, qui ne sont sans doute que des séquestres, seraient-elles amoindries par la conception de König, qui rattache à un processus particulier, qu'il désigne sous le nom *d'ostéochondrite disséquante*, nombre de corps étrangers qu'on classe, trop souvent, à son avis, parmi les corps traumatiques?

E. — OSTÉO-CHONDRITE DISSÉQUANTE COMME ORIGINE DE CORPS ÉTRANGERS.

König[1] a décrit, sous le nom d'ostéo-chondrite disséquante, une affection ou plutôt un syndrome anatomique, caractérisé par le détachement de parties osseuses plus ou moins considérables au niveau du squelette articulaire. Des extrémités osseuses tout entières pourraient ainsi être détachées du reste de l'os. Il s'agirait en somme d'un processus de nécrose *d'origine inconnue*. König estime que beaucoup de faits de cette catégorie sont considérés comme des corps étrangers traumatiques.

Riedel est à peu près le seul auteur qui, avec König, ait cru à l'existence de cette affection. Riedel, à l'appui de cette manière de voir, a cité, au dix-neuvième Congrès de la Société allemande de Chirurgie (avril 1890), le cas très obscur d'un homme, qui, à la suite d'une chute dans un escalier, avait présenté de vives douleurs à la hanche; toutefois il ne s'était alité que le lendemain, ayant pu encore marcher après l'accident. Après huit jours de repos au lit, le malade se remet à marcher; mais il est bientôt arrêté. Riedel le vit alors avec un peu de fièvre, de tuméfaction de la hanche; enfin, au bout de *dix semaines*, on constate des signes de raccourcissement du membre et des craquements articulaires. L'ouverture de l'articulation de la hanche montre la tête du fémur complètement détachée

1. König, Ueber freie Körper in den Gelenken, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XXVII, 90-109, 1887.

du col, dont la surface est recouverte de masses fibreuses très dures. Aucun examen histologique n'a été fait; aussi ne peut-on savoir s'il s'agit d'un fait traumatique ou pathologique.

A. Barth, dans une très importante communication sur les corps étrangers articulaires, au vingt-neuvième Congrès de la Société allemande de Chirurgie (1896), fait allusion à l'ostéo-chondrite disséquante, et dit qu'il n'a jamais vu un seul corps étranger ayant cette origine. Riedel défend encore, à cette occasion, la manière de voir de König, qui n'aurait décrit que les formes avancées de l'affection. Il cita à l'appui de son opinion un nouveau fait, encore plus obscur que les autres, et auquel manque toute vérification anatomique. En somme, l'expression d'ostéo-chondrite disséquante ne s'applique à aucune affection déterminée.

F. — RÉSUMÉ.

I. — *Corps traumatiques.*

1° *Connexions.* — Les corps traumatiques expérimentaux ne sont presque jamais libres; on les trouve ordinairement fixés, soit au squelette dont ils proviennent, soit à la synoviale.

A. *Corps fixés au squelette articulaire.* — *a*) L'union est établie — mais le fait est exceptionnel — par greffe ou soudure osseuse directe entre la face osseuse du corps étranger et la perte de substance du condyle. Le tissu de cicatrice est constitué par de l'os de formation nouvelle, provenant des espaces médullaires du corps étranger et du condyle ; il n'y a pas de cartilage.

b) Le corps étranger est souvent fixé au squelette par du tissu fibro-cartilagineux néoformé.

c) Plus fréquemment encore, le moyen d'union du corps étranger avec les parties ostéo-articulaires est effectué par *la synoviale*, qui se comporte d'une manière différente suivant les cas. Tantôt elle applique par une adhérence intime le corps étranger contre l'os voisin, le condyle interne, ou bien elle s'empare du corps étranger et l'entoure de toute part, et supprime tout rapport entre lui et le squelette de l'articulation.

B. Nous avons ainsi un second groupe de corps étrangers, *corps englobés dans la synoviale.*

2° *Structure et évolution des corps traumatiques expérimentaux.* — Augmentation de volume. Un fait mis en évidence par l'expérimentation est l'augmentation de volume, parfois assez considérable, des corps étrangers. Ainsi nous avons vu deux fragments, de

7 à 8 millimètres dans leur plus grand sens, mesurer 12 à 13 millimètres au bout d'un mois et d'un mois et demi. L'augmentation de volume est due tantôt à la production du tissu fibreux, tantôt à la néoformation fibro-cartilagineuse.

Les *modifications* subies par les corps étrangers sont, les unes fixes, les autres déterminées en grande partie par les connexions du corps étranger, en particulier par ses adhérences à la synoviale.

a) Modifications *générales*. Le premier fait qui se produit, quelles que soient les connexions du corps étranger, est la disparition plus ou moins complète des cellules vivantes, contenues dans les ostéoblastes de la partie osseuse. Très vite aussi, et d'une manière constante, on trouve à la face osseuse des corps étrangers des travées mortifiées et, en même temps, de nouvelles travées nées dans les espaces médullaires contigus aux lamelles mortifiées. Ces faits sur lesquels A. Barth a insisté n'ont rien de spécial, on les rencontre dans tous les traumatismes osseux. Un troisième phénomène, qu'on peut considérer comme constant, consiste dans une irritation du cartilage du corps étranger à sa surface, qui se traduit par une multiplication ordinairement minime des cellules cartilagineuses.

b) Les autres modifications sont variables, et en rapport plus ou moins direct avec les adhérences du corps étranger à la synoviale.

Le *cartilage néoformé* à la face osseuse du corps étranger est loin d'être constant, soit sur les corps adhérents, soit sur les corps libres. On ne trouve souvent que du tissu fibreux. Ce cartilage, qui est un fibro-cartilage, nous a paru surtout abondant dans les cas où le corps étranger restait en contact avec la région ostéo-cartilagineuse dont il tirait son origine, soit qu'il y fût fixé par un pédicule, soit qu'il restât en place, tout en étant complètement détaché. Mais la présence de ce cartilage a été signalée, par Barth en particulier, sur des corps traumatiques adhérents à la synoviale et non au squelette, corps expérimentaux et corps observés chez l'homme.

La théorie de Flesch sur le mécanisme des corps libres p. 444 ne tire donc pas un appui très certain de la présence du cartilage néoformé à la face osseuse des corps étrangers.

D'ailleurs le fibro-cartilage provient manifestement des espaces médullaires du corps étranger; donc théoriquement l'adhérence de ce corps soit à la synoviale, soit au squelette, ne paraît pas indispensable pour sa production.

Le *cartilage articulaire*, à part la minime irritation de sa surface, reste sain pendant fort longtemps dans les corps libres et dans ceux qui ne sont pas en rapport avec la synoviale. Au contraire, lorsque les corps sont entourés par la synoviale, le cartilage est rapidement

envahi par le tissu fibreux d'abord à sa surface; puis il est dissocié par des bourgeons de tissu conjonctif qui naissent des espaces médullaires de la partie osseuse et rejoignent le tissu fibreux de la surface.

Ainsi la désorganisation est beaucoup plus intense et plus rapide pour ces corps que pour les corps libres, ainsi que cela a été bien indiqué par Poulet et Vaillard.

Néanmoins les corps libres présentent eux-mêmes des signes évidents de régression : état plus ou moins fibroïde du cartilage, état fibreux du tissu conjonctif des espaces médullaires, mortification à peu près complète des cellules osseuses.

II. — *Corps pathologiques ostéo-cartilagineux.*

Nous ne parlons pas des petits corps pédiculés, bien connus, de l'arthrite sèche ordinaire, mais de certains corps qui se montrent à l'état isolé, dans des articulations saines en apparence et survenant chez des malades qui accusent souvent des traumatismes d'une importance variable. Un corps de ce genre, dû à M. Chaput, présentait des caractères très différents de ceux des corps traumatiques. De forme olivaire et rattaché par un long pédicule au plateau du tibia, ce corps a le volume d'une cerise flottant dans l'articulation du genou à sa partie antéro-externe. Un tissu conjonctif synovial coiffait la couche sous-jacente cartilagineuse sans pénétrer dans son intérieur. Ce cartilage hyalin présentait une multiplication extrême de ses éléments formant des îlots de vingt à trente capsules et cellules cartilagineuses. Le noyau osseux central présentait aussi des signes d'activité; les cellules des ostéoblastes étaient bien vivantes et leurs noyaux colorés; les espaces médullaires se montraient en divers points remplis d'ostéoblastes.

Ce corps, différent en tous points des corps traumatiques, paraît prendre son origine d'une ecchondrose, liée elle-même à des lésions d'arthrite sèche, suivant le mécanisme que l'un de nous a décrit autrefois avec M. Ranvier. Ce mécanisme, qui a été quelque peu critiqué par Poulet et Vaillard, a été admis depuis par A. Barth.

III. — *Séquestres tuberculeux, simulant des corps étrangers traumatiques.*

Certains séquestres rappellent par leur forme quelques-uns des caractères des corps étrangers traumatiques. On a observé en parti-

culier ces singulières productions à l'extrémité inférieure du fémur, au niveau des condyles et en particulier sur le condyle interne. Le plus souvent, les séquestres sont trouvés encore fixés au condyle, entourés par un sillon d'élimination plus ou moins complet. Leur forme aplatie, leur aspect, qui rappelle celui d'une petite rotule, leurs dimensions, présentent de grandes analogies avec les corps traumatiques. Comme ces derniers, ils sont constitués par des fragments ostéo-articulaires des condyles.

Le fait de M. Lucas Championnière que nous avons analysé est un remarquable exemple de ces séquestres, qui, en somme, sont très rares. Dans ce cas, où il s'agissait d'une tumeur blanche du genou, le séquestre, très volumineux, avait l'aspect d'ivoire ou de porcelaine; sa partie cartilagineuse était très régulière; sa face osseuse beaucoup moins. Le corps était, non en contact avec son point d'origine, mais en arrière et au-dessus du condyle interne. Ce condyle présentait une vaste ulcération de trois centimètres et demi dans le plus grand sens, en partie recouverte de tissu fibreux.

Le tissu osseux situé au fond de l'ulcération renfermait des tubercules. Le séquestre lui-même renfermait encore quelques cellules vivantes dans ses ostéoblastes en certains points; les signes de nécrose étaient surtout accentués dans la couche sous-chondrale.

Il est possible que certains *corps étrangers*, *d'origine incertaine*, et dont les observations ont été analysées dans divers travaux, reconnaissent pour cause ces séquestres singuliers qui conservent une certaine vitalité. Il en est probablement ainsi pour le cas de *Klein*.

Quant à l'*ostéo-chondrite* de König, nous pensons, avec A. Barth, que c'est une affection dont l'existence reste à démontrer. Les faits qu'elle vise sont probablement pour la plupart de nature tuberculeuse; mais le vague des observations ne permet aucune appréciation de quelque valeur.

A PROPOS
DES ANÉVRYSMES CAROTIDIENS

Par le Dr PACHECO MENDES

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bahia (Brésil).

L'extirpation des anévrysmes nous paraît appelée à rendre de grands services; et, au point où nous en sommes de son histoire, il est bon d'enregistrer les faits, pour pouvoir se prononcer en complète connaissance de cause sur sa valeur thérapeutique.

Les chirurgiens pour lesquels le diagnostic d'anévrysme comporte nécessairement la ligature du vaisseau malade et qui acceptent la formule qu'au point de vue du traitement, l'anévrysme est un et indivisible, trouveront peu intéressantes les tentatives de sélection entre les cas passibles de la ligature et ceux qui exigent l'extirpation. Nous pensons cependant qu'il ne faut adopter d'une façon absolue ni la thèse simpliste des partisans de la ligature à outrance, ni celle des partisans systématiques de l'extirpation. Nous n'avons pas l'intention de revivre les considérations que nous avons déjà envisagées à propos du traitement des anévrysmes[1]; nous nous bornerons à quelques remarques sur deux cas nouveaux d'anévrysme de la carotide primitive, dans lesquels nous avons pratiqué l'extirpation du sac.

Observation I. — *Anévrysme de l'artère carotide primitive droite. — Extirpation du sac. — Guérison.*

Le nommé A. P. est un homme de soixante-deux ans, d'apparence médiocre. Ancien vacher, il exerce depuis vingt-trois ans cette profession, qui l'astreint à l'équitation pendant toute la journée. Il s'était bien porté jusqu'à l'âge de vingt-deux ans, époque où il fut atteint de la vérole. Depuis seize mois, le malade s'est aperçu de la présence d'une tumeur dans la partie moyenne de la région carotidienne droite; jusqu'ici cette grosseur n'était pas douloureuse; mais, depuis quelques mois, est survenue une douleur qui se répand aux parties latérales droites et antérieures du thorax.

1. *Études de clinique chirurgicale*, p. 61, par le Dr Pacheco Mendes, 1902.

Cette tumeur est allongée dans le sens vertical du cou; elle a le volume d'une grosse mandarine, dont l'extrémité supérieure s'interpose sous la parotide avec laquelle elle se confond.

Elle est animée d'une pulsation, qui s'accompagne d'un mouvement d'expansion, et elle présente un souffle intermittent au moment de la diastole artérielle; par la pression, on diminue un peu son volume, sans la réduire complètement. La compression de la carotide au-dessus de la clavicule supprime tout bruit et tout mouvement dans la poche. L'examen du cœur révèle l'existence d'un souffle au premier temps, avec maximum à l'orifice aortique, sonore, avec un timbre métallique, tenant à des lésions très probablement athéromateuses des valvules sigmoïdes. L'auscultation des poumons démontre les manifestations propres d'une bronchite chronique. L'examen des urines ne révèle rien d'anormal. Le malade n'a jamais présenté de troubles cérébraux. Le malade est presque aphone; et sa pupille droite, extrêmement dilatée, ne réagit pas à la lumière. Il demande lui même à être débarrassé de sa tumeur, parce qu'elle a sensiblement augmenté dans les trois derniers mois, qu'elle gêne son sommeil par la sensation du souffle et du battement, qu'il est également incommodé par l'expansion et le gonflement qui s'y produisent au moindre effort, enfin qu'il éprouve constamment une sensation de chaleur et de picotement à la face.

Opération. — Après de minutieuses précautions antiseptiques et après l'anesthésie locale au chlorure d'éthyle, nous pratiquons sur le grand axe de la tumeur et suivant la direction du bord antérieur du sterno-mastoïdien une incision depuis l'extrémité inférieure du pavillon de l'oreille jusqu'à deux centimètres au-dessus de la clavicule. Nous cherchons d'abord à découvrir la carotide primitive dans la partie inférieure de la plaie et à y placer une ligature préventive sur le vaisseau qui n'a pas été serré. Les extrémités de la ligature ont été confiées à un des aides chargé de la serrer immédiatement en cas d'ouverture accidentelle du sac pendant les manœuvres de dissection.

Nous cherchons alors à limiter et à isoler la tumeur. Il fut facile de disséquer le bout inférieur de la tumeur, en le refoulant de haut en bas et en exerçant de légères tractions sur le sac. En soulevant avec précaution la partie libérée de la tumeur, on voit bientôt en arrière le nerf pneumogastrique, qui s'étend sur la face postérieure du sac. Nous disséquons avec soin le nerf qui adhérait fortement à la tumeur, et nous arrivons, après avoir séparé un gros cordon rougeâtre qui n'était que le ganglion du grand sympathique, à isoler le sac, sans pouvoir le pédiculiser dans son extrémité supérieure. On remonte jusqu'à l'apophyse mastoïde sous laquelle la tumeur s'insinue sans qu'elle semble être terminée. En cherchant à pédiculiser la tumeur dans ce voisinage à son entrée dans la cavité crânienne, il se produisit une grande hémorragie, immédiatement arrêtée par la ligature préventive, à la déchirure du sac dans sa partie postéro-supérieure et au point correspondant au bouquet artériel de la terminaison de la carotide. Pour simplifier notre travail, nous plaçons une ligature à la soie sur le

bout supérieur du sac, et, après l'avoir sectionné à deux centimètres de la ligature nous suturons au surjet le bout sectionné du sac. C'était, selon nous, le seul moyen auquel on pouvait recourir dans un pareil cas.

L'hémostase une fois assurée, nous terminons l'opération, en plaçant un gros drain au fond de la cavité et suturons à la soie les bords de la plaie.

Suites. — Aucun incident n'est survenu à la suite de l'opération; la circulation a continué à se faire sans occasionner la moindre perturbation cérébrale. La cicatrisation s'est opérée dans des bonnes conditions, entravée seulement par un abcès tardif, déterminé par un fil qui a été éliminé au sixième jour après l'intervention. Le malade quitta l'hôpital vingt-deux jours après l'opération. La voix restait demi-rauque et la pupille droite était encore contractée. Nous avons revu notre malade quatorze mois après l'opération; il était bien portant.

Obs. II. — L. S., quarante-deux ans, agriculteur, a toujours joui d'une excellente santé et ne présente aucune particularité notable dans ses antécédents héréditaires. Le malade ne se souvient pas de ses maladies d'enfance. Il avoue avoir eu dans sa jeunesse deux blennorragies et un chancre mou, suivi d'un bubon volumineux qui nécessita une ouverture. Il nie la syphilis et il semble bien par l'interrogatoire qu'il en soit indemne. Il n'avoue pas l'usage des boissons alcooliques. Le malade semble bien portant; les fonctions digestives et respiratoires s'accomplissent normalement. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il y a onze mois environ, il s'est aperçu d'une tumeur du volume d'un œuf de pigeon siégeant à la partie moyenne du cou; ce sont les douleurs qu'il commença à éprouver à la nuque qui ont attiré son attention. C'est alors qu'il se décide à venir à Bahia pour se faire soigner. Nous constatons alors une tumeur du volume du poing, occupant les deux tiers supérieurs de la région carotidienne droite. En palpant cette tumeur on constate le frémissement que l'on soupçonnait déjà par la simple inspection de la tumeur et surtout un thrill remarquable. Celui-ci est très prononcé et on le constate dans toute la région correspondante. Cette tumeur n'est pas réductible. A l'auscultation, double souffle très net. La diminution des pulsations (68 battements à la minute), l'arythmie cardiaque et les troubles oculo-pupillaires (ptose de la paupière droite et atrésie pupillaire) sont des signes évidents de compression des nerfs pneumo-gastrique et sympathique. Les troubles de la sensibilité subjective se traduisent par des élancements, des sensations de tiraillement, de broiement dans le cou, la nuque, l'épaule droite, et le bras correspondant.

Opération. — L'opération est pratiquée sans chloroforme, le 18 février 1902. Incision partant de la partie inférieure du pavillon de l'oreille le long du bord du sterno-mastoïdien jusqu'à deux centimètres au-dessus de la clavicule. Section du peaucier, de l'aponévrose. Le bord du muscle est mobilisé; on accroche le paquet vasculo-nerveux en écartant le larynx; on déchire la gaine près de celui-ci et on charge de dedans en dehors. En face des grandes adhérences et pour éviter les conséquences d'une hémor-

ragie pendant les manœuvres de dissection, nous nous décidons pour la ligature de la carotide primitive au niveau de l'extrémité inférieure de la plaie. La ligature une fois serrée et après avoir placé une pince au-dessus, contre le sac, nous sectionnons l'artère entre la ligature et la pince, en essayant d'extirper la tumeur de la profondeur à la superficie et de bas en haut. En soulevant le sac, nous nous apercevons alors que la poche adhère intimement au paquet vasculo-nerveux. Dans la dissection de la partie inférieure de la tumeur, qui apparaît bleuâtre, mince et lisse, nous faisons sur la veine jugulaire interne une petite brèche. Il se produit alors une hémorragie assez abondante; pour l'arrêter, nous plaçons au-dessus de la tumeur une ligature sur la veine blessée. Nous continuons patiemment la dissection, en remontant en haut sur l'extrémité supérieure. A ce point on voit la tumeur s'insérer sous la parotide à laquelle elle adhère intimement. Nous isolons progressivement le bout supérieur de l'anévrysme, en arrivant avec peine à pédiculiser le sac tout près de l'apophyse mastoïdienne. Nous plaçons un catgut de sûreté à l'extrémité supérieure de la poche, en terminant assez facilement le reste de l'opération. Immédiatement après, on constate que la pupille droite est en myosis par rapport à la gauche; le réflexe conjonctival est par comparaison affaibli à droite. Le lendemain de l'opération, le malade se sent bien, ne souffre pas. L'inégalité pupillaire persiste les jours suivants : disparition complète des douleurs que le malade éprouvait avant l'opération; il peut maintenant s'asseoir, remuer la tête facilement, et sans souffrances. Dix jours après l'opération, le pansement est défait pour enlever les fils. La plaie est bien cicatrisée. Le malade part seize jours après l'opération, tout à fait guéri.

La préoccupation qui paraît dominer chez la plupart des auteurs dans le traitement des anévrysmes par l'extirpation du sac, c'est la crainte des difficultés de la dissection. Cet argument a de la valeur.

Mais les difficultés signalées ne se rencontrent que dans les anévrysmes de longue durée. Ce sont les altérations secondaires, la condensation des tissus cellulaire et musculaire et leur soudure à la poche, la distension et le fusionnement des nerfs avec la tumeur qui rendent l'extirpation difficile et parfois aventureuse. Il n'y a pas d'obstacle insurmontable à l'intervention, surtout quand on a arrêté au préalable la circulation par la ligature définitive. Du reste, dans les endroits où les difficultés de dissection sont insurmontables par suite de la fusion intime des nerfs avec la tumeur, on fera la libération aux dépens des parois de la poche.

Rien de plus praticable, si on a besoin d'y arriver, que de laisser un morceau du sac adhérent, puisque le vaisseau principal, la carotide primitive, est déjà liée. Pourtant aucune objection d'ordre technique, fût-elle fondée, ne permettrait de repousser l'extirpation du sac dans les anévrysmes de la carotide primitive, puisque

tout porte à croire qu'elle serait bien encourageante par ses résultats. Et nous dirons que cette intervention, pour un chirurgien rompu à la pratique, ne nous a paru présenter aucune difficulté insurmontable. Cela explique qu'elle soit entrée si rapidement dans la pratique. Sept succès sur sept interventions démontrent sans doute que l'opération, jusqu'alors considérée comme grave, est en réalité peu dangereuse. Un premier point semble dès maintenant admis par un grand nombre de chirurgiens, c'est que les résultats de cette opération sont excellents. Nous avons pu recueillir cinq observations[1] d'anévrysme de la carotide primitive traités par l'extirpation et suivis de guérisons. Bien que difficile, l'extirpation des anévrysmes de la carotide primitive est incontestablement une opération peu grave et de résultat thérapeutique incomparable. On pourrait évidemment objecter que l'extirpation du sac est inutile, parce que les autres méthodes, plus simples en fait d'exécution, donneraient un résultat équivalent.

Toutes les méthodes, on le sait, ont réussi dans ces cas; mais aucune ne s'adressait exactement à l'anévrysme aussi bien que l'extirpation du sac, qui seule supprime la cause des accidents à venir, est sûrement une opération à la fois préventive et curative.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur les accidents de la ligature de la carotide primitive, on se convaincra facilement qu'il est bien préférable de se heurter aux difficultés d'une opération dont les résultats sont excellents, plutôt que de se décider pour une intervention, facile comme technique, mais dont les résultats sont mauvais.

A côté des accidents connus de toutes les ligatures pour anévrysmes, l'inflammation, la suppuration et l'hémorragie à la chute du fil, il convient de placer les accidents particuliers à la ligature de la carotide primitive, et qui viennent des modifications de la circulation cérébrale.

« J'arrive, dit Pierre Delbet, à la grosse question de la ligature de la carotide primitive. Cette ligature, pour quelque cause qu'elle soit faite, entraîne souvent des accidents nerveux qui sont très variables dans l'époque de leur apparition, dans leur nature, dans leur développement, mais qui se terminent presque constamment par la mort. Le Fort en a fait une étude très complète.

« Il se produit parfois une syncope au moment même où l'on

1. Les cinq observations que nous ajoutons sont les suivantes : 1° Inouyne, *Zeitschr. der med. Gesellsch.*, Tokio, 1898, t. VII, p. 17; 2° Delagenière, Du traitement des anévrysmes de la carotide primitive, *Archives provinciales de Chirurgie*, 1896; 3° Arnolio Marques, *Gazeta medica da Bahia*, 1902; etc., etc.

serre le fil. Cette syncope peut disparaître sans laisser de traces. Le coma peut aussi survenir presque immédiatement. Il est quelquefois précédé d'autres accidents. En tout cas, il est souvent grave et se termine rapidement par la mort. La céphalalgie du côté opéré, les convulsions, le délire, sont souvent des troubles plus redoutables. L'hémiplégie est, de tous les accidents, le plus fréquent et aussi le plus grave. Presque tous les malades qui en ont été atteints ont succombé. Les malades de Richet et de Macaulay ont cependant guéri. Celui de Magendie a survécu; mais il est resté à peu près idiot. L'hémiplégie frappe les membres du côté opposé à la ligature. Quelquefois la palalysie n'atteint que la face et peut alors porter sur le côté correspondant. L'époque d'apparition des hémiplégies est très variable. Les plus précoces se sont manifestées quelques heures après l'opération, les plus tardives quarante jours, et même quatre mois après. La plupart débutent le second jour. D'autres troubles ont encore été observés. On a vu des accidents très singuliers : contraction de la pupille, troubles de la vue allant jusqu'à la cécité, convulsion des muscles de l'orbite, quelquefois même suppuration du globe.

« Les troubles laryngés et pulmonaires sont quelquefois associés aux accidents cérébraux, quelquefois isolés. Ils consistent en aphasies, dyspnées, toux quinteuses, sécrétions bronchiques exagérées, crises de suffocation, et même d'asphyxie mortelle. Dans le cas de Feam, on put constater à l'autopsie que le nerf vague avait été coupé. Ces accidents si divers sont en somme très fréquents. D'après la statistique de Le Fort, ils se produisent dans plus d'un quart des cas et dans un cinquième ils entraînent la mort. »

En ce qui regarde la difficulté de l'opération, nous n'avons qu'à répéter ce que nous avons écrit à propos du traitement des anévrysmes de l'artère fessière.

« Les difficultés [1], qui environnent parfois l'extirpation et paraissent insurmontables, restréignent son emploi, mais n'en diminuent pas la valeur. Il est hors de doute que, dans un même cas, les difficultés varient avec la confiance que le chirurgien a dans son habileté. C'est quelquefois une question de capacité consciente, de pouvoir faire une chose qu'un autre croit inexécutable. » Et cependant il ne s'ensuit pas que l'extirpation s'adresse à tous les cas : nous devrons même éviter avec grand soin de compromettre par une application intempestive l'avenir de cette opération; et l'on doit bien se pénétrer de ses contre-indications.

1. *Études de clinique chirurgicale*, p. 66.

La plupart de sujets porteurs d'anévrysmes de la carotide primitive sont âgés; et nous pensons que, au delà de soixante ans, on ne doit plus guère risquer une opération, en résumé sérieuse, pour un bénéfice de quelques années. Enfin d'autres contre-indications sont du ressort de la chirurgie générale et n'ont pu être transgressées.

*
* *

Des considérations qui précèdent, nous croyons pouvoir conclure que l'extirpation du sac représente certainement le traitement de choix des anévrysmes de la carotide primitive.

Les faits que nous rapportons présentent, outre leur intérêt anatomique, un intérêt technique de premier ordre : nous voulons parler de la ligature préalable de la carotide primitive. En fait, cette manière d'agir évitera tout danger d'hémorragie, lors de la dissection de la tumeur.

LES GASTRORRAGIES

DANS L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC

PAR MM.

TUFFIER, et **JEANNE**,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Professeur suppléant à l'École de médecine. Chirurgien des hôpitaux de Rouen.

(*Suite et fin* [1]).

Technique de l'intervention pour les gastrorragies aiguës.

Deux préoccupations doivent inspirer la technique opératoire : celle de ne pas apercevoir l'ulcère, et celle plus légère d'infecter le péritoine, puisque la statistique montre qu'un certain nombre d'ulcères sont très difficiles à voir, et qu'un certain nombre de décès sont dus à la péritonite.

La nécessité de voir l'estomac conduit donc à faire une grande incision abdominale, pour l'exploration extérieure; une grande incision stomacale, pour l'exploration de la muqueuse; un éclairage parfait, des lampes électriques pouvant s'adapter au front de l'opérateur, tels le miroir de Clar, ou petites, portatives, entrant facilement dans la cavité de l'organe. La nécessité de respecter le péritoine conduit à opérer autant que possible *hors du ventre*, sur un lit d'épaisses compresses, entourant de tous côtés l'estomac, insinuées sous lui; là, plus encore qu'en chirurgie pelvienne, il faut *savoir se protéger* contre tout risque d'inoculation de la séreuse.

Les détails de l'opération ont été bien étudiés par Savariaud, auquel nous aurons l'occasion de faire plusieurs emprunts.

Soins préliminaires.

Le lavage de l'estomac est parfaitement impuissant à aseptiser l'organe; il est pénible, il est même dangereux, parce qu'il augmente

1. Voir le numéro de mars 1905.

le choc où sont ces malheureux anémiés, et qu'il risque de provoquer le retour des hémorragies : trois raisons pour le rejeter sans appel. L'opéré est réchauffé, et remonté par tous les moyens déjà décrits, notamment les injections de sérum.

Il n'est besoin que de l'instrumentation habituelle en chirurgie abdominale; cependant, comme on peut avoir à opérer profondément, il faut de longs écarteurs, de longues pinces à disséquer, de longues aiguilles à manche.

Opération.

Le patient est endormi, de préférence à l'éther, plus maniable que le chloroforme, qui n'expose pas comme lui à la syncope du début, si redoutable chez les anémiés, et moins déprimant; et on glisse un coussin dur sous les épaules, un autre sous les jarrets pliés, de façon à relâcher la paroi abdominale.

a. Incision.

L'incision médiane et longitudinale va de l'appendice xiphoïde à l'ombilic ou même un peu au-dessous; le péritoine est ouvert dans toute l'étendue correspondante, et, avant toute autre manœuvre, garni par des compresses, *protégé*.

b. Évacuation du contenu stomacal.

Rien n'est plus gênant qu'un estomac distendu; rien ne tient moins de place qu'un estomac vide (Savariaud); il faut donc d'emblée évacuer son contenu, en refoulant liquide et gaz dans le duodénum et en plaçant une pince à compression élastique près du pylore pour empêcher le reflux, ou bien vider l'organe à l'aide d'un trocart et d'un appareil aspirateur. Une pince bouche momentanément l'ouverture de la ponction qui servira tout à l'heure de point de départ à l'incision gastrique.

c. Exploration de la surface extérieure de l'estomac.

Tantôt l'ulcère est, pour ainsi dire, trop évident, soit parce qu'il a déterminé une large zone d'adhérences, soit parce qu'il forme tumeur. Ce sont des cas peu favorables. Tantôt une bride, une petite plaque blanchâtre, étoilée ou plissée, révèle seule et heureusement la lésion intérieure; tantôt enfin, et cette éventualité est tout à fait défavorable, il faut le rechercher et le trouver. La recherche doit être *méthodique*; et il faut procéder à l'examen successif de la face antérieure, des courbures, des orifices, de la face postérieure. En raison de l'étendue de l'estomac, quelle que soit la région qu'on explore, il faut se contenter de ne voir bien qu'elle seule et ne pas

chercher à embrasser les autres en même temps; il faut récliner largement les organes qui la masquent, foie ou rebord costal. Cette recherche est en général rapide et facile, puisque l'organe se laisse attirer.

L'accès de la face postérieure n'est possible qu'en passant entre la grande courbure et le côlon transverse, et déchirant le *ligament gastro-côlique* qui ferme en avant l'arrière-cavité des épiploons, *au-dessous* du cercle artériel de la grande courbure. Savariaud recommande de ne pas prendre le ligament postérieur du pylore pour une adhérence anormale, et pour cela de faire porter la déchirure à gauche de la ligne médiane. Il devient alors facile d'examiner la face postérieure à travers cette large brèche; puis, y glissant une main, de sentir entre les deux mains, palpant l'organe comme une étoffe, les moindres différences de consistance et d'épaisseur des tuniques stomacales.

D'ailleurs il convient de ne pas s'attarder à des manœuvres un peu théoriques, bien réglées seulement sur le cadavre; et, puisque de toutes façons, il faut ouvrir l'organe, le mieux est de le faire le plus vite possible, après une exploration extérieure très rapide, de deux ou trois minutes seulement.

d. Incision de l'estomac. Assèchement de la muqueuse. Inspection. Entre les deux courbures, à égale distance de l'une et de l'autre, parallèlement à elles, la paroi antérieure est sectionnée d'un coup de ciseaux, sur une longueur de 8 à 10 centimètres, l'extrémité interne de l'incision arrivant à deux doigts de l'orifice pylorique; et l'hémostase de chaque tranche est faite tout de suite. Il faut cette étendue de section pour *voir*; il serait ridicule de faire un petit trou à l'estomac, pour fourrer un doigt dans sa cavité et prétendre l'explorer ainsi; manœuvre aveugle, donc inutile; malpropre, donc dangereuse. De Salzer l'a fait, sans rien trouver, sans sentir un ulcère de la paroi antérieure, immédiatement sous ses yeux s'il avait regardé. Le liquide qui reste dans l'estomac est aspiré ou épongé, de manière que la muqueuse soit aussi sèche que possible, et, à ce moment seulement, quand rien ne risque plus de tomber dans le péritoine, *l'opérateur regarde*. Cette abstertion parfaite de la muqueuse, il faut s'efforcer de la réaliser, avant de s'occuper du point qui saigne. Mais en pratique il y a deux éventualités. Tantôt, si l'on opère en pleine hémorragie, le sang remplit rapidement l'organe : ce qui force à écourter ou négliger ces manœuvres pour aller jeter une pince sur le jet rutilant. C'est ainsi que Spencer (W. G.) eut affaire à une artère et une veine de la grosseur de la sus-orbitaire. Tantôt, du sang suinte et coule en nappe d'érosions

et de fissures (Andrew, Amstrong, Cazin, etc.); et l'asséchement complet est indispensable, non seulement pour l'asepsie opératoire, mais pour l'examen.

Dès lors, ou l'ulcère, comme il arrive le plus souvent, se présente immédiatement; ou il faut le chercher. Pour la commodité, la netteté et la sûreté de l'exploration, Savariaud conseille de *retourner l'estomac comme un bonnet*, « *muqueuse en l'air*, avec l'extrémité des doigts introduits en arrière de l'organe dans l'arrière-cavité des épiploons.... On peut ainsi amener au jour tous les points mobiles de l'estomac, les deux faces, les deux courbures, et une partie de la grosse tubérosité. Mais le cardia et la grosse tubérosité, qui adhèrent au diaphragme et au hile de la rate restent complètement inaccessibles à ce moyen d'exploration. Heureusement que ces parties sont faciles à mettre en évidence à l'aide de grandes valves ». C'est le procédé de *l'éversion*.

Le même auteur recommande encore, théoriquement, au cas où l'exploration la plus minutieuse ne révélerait pas l'ulcération, de chercher à faire réapparaître le saignement, en comprimant à la fois l'aorte au dessous du tronc cœliaque et la veine porte au-dessous du foie : ce qui produirait dans tous les vaisseaux de l'estomac une pression égale à la pression aortique.

e. Hémostase et traitement de l'ulcération.

C'est le moment de mettre en œuvre les différents procédés d'hémostase, dont nous avons étudié ci-dessus la valeur respective et les indications. Nous n'avons pas à faire ici la technique de la résection de l'estomac, ni de la gastro-entérostomie; mais nous voulons dire quelques mots de la ligature ou de la suture muqueuse et des ligatures d'artères à distance.

α) *Ligature ou suture muqueuse.*

Le traitement des ulcères muqueux ou peu profonds comporte deux modes distincts; on tire l'ulcère au dehors, on l'évagine, on forme avec lui et les parties voisines un cône qu'on lie à la base, et dont on peut même exciser ensuite le sommet (Andrew). Mais, outre que cette ligature en masse n'est peut-être pas très sûre, ce procédé applicable aux petites ulcérations superficielles, devient une véritable gastrectomie de dedans en dehors, s'il arrive que le cône comprenne toutes les tuniques gastriques, et une perforation peut être la conséquence de l'élimination des parties ligaturées. Cette manière de faire est donc inférieure à la suivante. — On passe sous les points saignants, à l'aide d'une aiguille courbe, un ou plusieurs catguts, qu'on noue ensuite et qu'on serre modérément, pour ne pas couper cette muqueuse fragile; et l'ulcère est ainsi enfoui dans le pli que

forme l'adossement de la muqueuse bordant un côté de l'ulcère à celle qui borde l'autre côté.

β) *Ligature des artères à distance.*

La ligature des artères des courbures, au voisinage de la courbure même, n'est pas difficile, notamment celle des gastro-épiploïques. Pour assurer l'hémostase de la petite courbure, il vaut mieux lier la *coronaire stomachique*, non loin de son origine, dans sa partie ascendante. C'est facile. Effondrez la partie mince, transparente, du petit épiploon, et tirez en avant et en haut la petite courbure; le ligament postérieur se tend; l'artère est là près de son bord tendu, plus ou moins masquée par de la graisse, qu'il suffit de dilacérer à la sonde cannelée pour voir, charger, et pincer l'artère.

Les deux artères vraiment difficiles à lier chez les sujets gras, ou ceux à thorax proéminent, c'est la gastro-duodénale et la splénique. Nous conseillons uniquement de les rechercher au-dessus de la petite courbure, après déchirure du petit épiploon (et non en passant au-dessous de la grande courbure, après effondrement du ligament gastro-côlique et relèvement de l'estomac, comme l'indique Savariaud).

Pour la *splénique*, plus ou moins masquée par le bord supérieur du pancréas, c'est évidemment ce *bord qui doit servir de point de repère*. Pour arriver jusqu'à elle, descendez donc en suivant l'artère coronaire stomachique, *si facile à voir quand on tire en haut la petite courbure*; elle vous mène jusqu'au tronc cœliaque; reconnaissez-le et rappelez-vous que la splénique, branche gauche de sa bifurcation, naît à un demi-centimètre en avant de l'origine de la coronaire; assurez-vous qu'elle disparaît derrière le pancréas avant de lier.

A son origine, il faut d'ailleurs la chercher *derrière* le pancréas, et non au-dessus, en un mot écarter les quelques grains glandulaires qui la masquent. Une veine assez considérable passe en avant d'elle dans la zone de recherches; elle est gênante et peut être déchirée; c'est la veine coronaire stomachique qui se jette près de là dans la veine porte.

Comment lier la *gastro-duodénale*? Sans doute, en partant de l'origine de l'artère gastro-hépatique, branche droite du tronc cœliaque, qu'on découvre par le même moyen que la splénique et qu'on suit de droite à gauche[1]; à deux doigts de là, une branche grosse comme la radiale se détache à angle droit de son bord inférieur et descend verticalement : c'est la gastro-duodénale. Mais, en procédant ainsi, pour reconnaître et suivre la gastro-hépatique, il faut ouvrir et déchirer tout ce lacis serré de branches du plexus

1. Ces termes de droite et de gauche doivent s'entendre de la droite et de la gauche du chirurgien.

solaire qui forme une véritable gaine nerveuse à l'artère gastro-hépatique, masquée complètement tant qu'on ne les a pas écartées. Cet inconvénient suffirait à faire rejeter cette voie d'accès. Il n'est pas le seul; nous avons vu, sur un sujet, l'artère gastro-hépatique *passer derrière* la veine porte, au lieu de passer devant comme il est de règle; anomalie rare sans doute, mais difficile à reconnaître au fond d'une plaie colorée par le sang, et dangereuse puisqu'elle expose à l'ouverture de la veine porte. Aussi, nous appuyant sur nos recherches cadavériques, nous recommandons sans hésiter la voie suivante, directe et sûre : on déchire le petit épiploon, cette toile insignifiante et transparente, à droite [1] du pédicule du foie, et deux écarteurs accrochent la petite courbure et la tirent en bas et de côté, celui de droite attirant l'estomac à droite, celui de gauche réclinant le duodénum à gauche, de manière à bien exposer la tête du pancréas, et l'angle d'union duodéno-pancréatique. L'artère est juste dans l'angle, contre le duodénum, *sur* le pancréas jaune-rosé et granuleux; il suffit de donner quelques coups de sonde cannelée de haut en bas dans cet angle, comme si on voulait séparer le pancréas du duodénum, accolés superficiellement par le péritoine de l'arrière-cavité, pour mettre à nu l'artère descendant quasi verticalement, à peine oblique vers la droite.

f. Suture de la brèche de l'épiploon gastro-côlique. Fermeture de l'abdomen avec ou sans drainage.

Sans insister sur ces temps de l'opération, rappelons que, si l'opérateur a pratiqué une brèche du ligament gastro-côlique, il doit la fermer par une suture continue au catgut pour éviter qu'une anse d'intestin s'y engage et s'y étrangle. Le drainage, ici comme partout, trouve son emploi quand l'hémostase terminale ou l'asepsie des manœuvres n'ont pas été parfaites.

LES RÉSULTATS.

Nous les avons déjà fait entrevoir. Au début, ils ont été déplorables, puisque Savariaud rapporte, en 1898, 15 interventions pour hémorragies aiguës, avec 10 morts. Mais la statistique de Rodman déjà citée n'offre déjà plus en 1901, sur un ensemble de 32 cas, que 12 morts, soit une mortalité de 37,5 p. 100 [2]. En recherchant les observations qui n'ont pas été relevées par cet auteur ou qui ont été publiées postérieurement à son mémoire, nous en avons recueilli 24 nouvelles. Parmi ces dernières, le résultat reste incertain deux

1. Même remarque que plus haut.
2. A la vérité, M. Robson donne un chiffre plus considérable; mais sa statistique est entachée d'erreurs.

fois; les 22 autres où il est connu se terminent 14 fois par la guérison, 8 fois par la mort. La mortalité est donc ici de 36,3 p. 100, chiffre un peu inférieur à celui de Rodman. En additionnant sa statistique et la nôtre, nous arrivons au chiffre de 52 interventions avec une mortalité de 37 p. 100[1].

Il ne paraît guère utile de comparer entre eux les divers procédés opératoires qui ont été mis en œuvre, et tirer du pourcentage des succès et des insuccès qu'ils ont donnés des arguments pour ou contre leur valeur respective. Car il apparaît tout de suite que la gravité des cas et l'importance des lésions n'est nullement comparable; que si la pylorectomie a été employée par exemple, c'est que l'ulcération était trop profonde pour se prêter à une simple ligature en masse; et qu'en définive, ce sont, comme il était évident *à priori*, les opérations les plus rapides et les plus simples qui ont été les plus bénignes. Parfois le malade est mort, sans que l'hématémèse se soit reproduite; autre cause d'erreur dans les appréciations, puisqu'on reste dans l'incertitude sur la valeur de l'hémostase, etc. Toutefois, à titre de curiosité, sans chercher à en tirer un enseignement ou la justification d'une conduite dont nous avons cherché à tracer les règles plus haut, nous extrayons de notre statistique combinée à celle de Rodman le tableau suivant :

			MORTALITÉ
I.	Excision avec ligature. Ligature en masse. Suture.	14 cas, 11 succès, 3 morts.	21,4 p. 100
II.	Cautérisation au thermocautère.	4 cas (dans deux cas, on fit en même temps une pyloroplastie) 2 succès, 2 morts.	50 —
	Pylorectomie ou Gastrectomie.	6 cas, 2 succès, 4 morts.	66 —
V.	Gastro-entérostomie simple.	17 cas, 10 succès, 7 morts.	41,17 —
V.	Gastro-entérostomie combinée avec excision (Czerny), cautérisation (Küster), ligature (M. Robson), jéjunostomie (Bunge).	5 cas, 5 succès, 0 mort.	0

1. Moynihan (cité par Buck, The surgical treatment of hæmatemesis from gastric ulcer, *Internat. Clinic.*, Philadelphia, 1903, 12e t., p. 144-152) rapporte deux statistiques, l'une de 26 interventions avec 14 morts, l'autre de 32 cas avec 13 morts; donc une léthalité un peu plus élevée que la nôtre. N'ayant pas pu prendre connaissance directement de toutes ses observations, nous n'avons pas voulu les additionner avec les nôtres, craignant que certaines, prises à la même source, n'entrent en ligne de compte et dans son relevé et dans le nôtre, et soient ainsi comptées deux fois.

			MORTALITÉ
VI.	Ligature à distance.	1 cas (Roux), 1 succès.	0
VII.	Gastrotomie.	7 cas, 2 succès, 5 morts.	71,43 p. 100

Enfin signalons sans commentaire que Spencer W. G. a observé le retour des gastrorragies, après avoir lié les vaisseaux qui donnaient et enfoui l'ulcère sous une double rangée de sutures. Après deux mois, sans incident, son opérée fut prise à nouveau d'une hématémèse. Il fit alors une gastro-jéjunostomie et la guérison fut définitive.

Nous donnons ici les observations relevées par Rodman et par nous.

Hémorragies aiguës.

Statistique de Rodman et statistique personnelle combinées.

1 [1]. — Abbe. — Femme.

Un mois avant l'opération a vomi trente onces de sang. — Douleur épigastrique, vomissements, légère tension abdominale. — *Diagnostic* : Ulcère gastrique chronique. — *Opération* : Gastrotomie. Ulcère non trouvé. — *Remarques* : Température continue à s'élever; peu d'heures avant la mort, retour des hématémèses. — Autopsie : divers ulcères superficiels sur paroi antérieure et postérieure. — *Résultats* : *Mort*. — *Référence* : *N. Y. medical Journal*, mai, 1891.

2. — Andrews F. Wylys. — Femme, 38 ans.

Deux ans auparavant, douleurs creusantes localisées à l'appendice xiphoïde; considérablement accrues par l'alimentation. — Le 28 mai, 1898, collapsus par soudaine hémorragie profuse. Répétée le lendemain. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : 30 mai 1898. — Ulcère attiré au sommet d'un cône, dont on lie solidement la base; il avait 12 millimètres de diamètre, siégeait à la paroi postérieure et profondément creusé. — *Rem.* : Patient resté fort jusqu'à présent. — *Rés.* : *Guéri*. — *Réf.* : *Annals of Surgery*, 1898, p. 393.

3. — Andrews E. Wylys. — Homme, 36 ans.

Patient souffrant depuis plusieurs années de cardialgies et de nausées. 15 juillet 1898, gastrorragie profuse soudaine. — Douleur épigastrique constante; graves hématémèses. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : 26 sept. 1898. — Points liés à une forte soie. Estomac refermé. — Il existait une érosion petite sur paroi postérieure, qui saignait abondamment quand

1. Les numéros sont ceux de la statistique de Rodman.

on y touchait; érosions semblables en trois autres points. — *Rem.* : Supporte assez bien l'opération; 15 jours alimentation rectale. Continue à souffrir de gastralgie jusqu'à sa sortie, 3 nov. 1898. Plus d'hématémèses. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *Annals of Surgery*, 1898.

4. — Amstrong, G. E. — Femme, 35 ans.

Hémorragies copieuses et répétées depuis dix-sept jours. Bonne santé antérieure. Pas de symptômes gastriques. Traitement médical sans effet sur l'hémorragie. — Muqueuses blanches. Ongles décolorés. Dyspnée au moindre effort. T. 102r; P. 136; R. 44. — *Opér.* : Ulcère peu profond, mais du sang filtrait, suintait de trois places différentes, pareilles à des fissures linéaires. Hémorragie arrêtée au thermo-cautère. Incision abdominale refermée avec drainage. — *Rem.* : Nourriture stomacale le lendemain. Depuis, alimentation normale. L'alimentation rectale fut toutefois continuée cinq jours. Bien guérie, digestions parfaites, mène vie active. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *British med. Journal*, 1899, p. 1087.

7. — Amstrong. — Femme, 27 ans.

Premiers symptômes en 1892. — Douleurs épigastriques et vomissements une heure après le repas. En 1895, hématémèse d'une tasse à thé. Nov. 1899, 16 onces; 3 janv. 1899, un demi-vase de nuit; 24 fév., 20 onces. Exsangue. Respiration un peu haletante. 20 mars, quatre onces. — *Opér.* : 30 mars 1900. — A l'ouverture de la paroi antérieure, sang suintant de plusieurs petits points décolorés. Près du cardia, dans une aire de deux pouces carrés, sur la paroi antérieure, noirâtre, érosion superficielle, d'où coulait du sang vif en quantité considérable, en six ou huit points. Tous les points saignants ou ulcérés touchés avec la grosse pointe du thermo-cautère. Puis pyloroplastie. Abdomen refermé sous drainage. — *Rem.* : Convalescence (à la date de la lettre) facile et apyrétique. Prend des aliments solides. Plus de douleurs ni de nausées. Refait du sang. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : Communication écrite.

9. — Cazin.

Pas de symptômes gastriques antérieurs. — *Opér.* : Estomac d'aspect normal, quatre érosions lenticulaires sur la surface postérieure au voisinage de la grande courbure. Suture au catgut. — *Rem.* : Parti fin décembre en parfait état. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : Dieulafoy, *Presse médicale*, 1898, p. 31.

10. — Cazin.

Hémorragie aiguë. — *Opér.* : Ligature de l'ulcère en masse. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *Lancet*, London, 1898, p. 1335.

12. — Czerny.

Gastrorragie aiguë. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : Excision partielle et gastro-entérostomie. — *Rem.* : Hémostase immédiate. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : Rapporté par Petersen in *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1899, p. 24-25.

13. — Czerny.

Profonde anémie à son entrée; plusieurs grandes hématémèses. Le pouls était si faible que l'opération fut différée pendant deux jours et on l'opéra en pleine hématémèse. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : Gastro-entérostomie simple, achevée en 12 minutes. Ulcère non recherché. — *Rem.* : Arrêt permanent (définitif) de l'hémorragie, comme si l'hémostase avait été faite directement. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *id.*

18. — Elder. — Femme, 42 ans.

Pas de symptômes gastriques antérieurs. Hématémèse abondante et subite (10 onces). Malgré le repos et le traitement médical, l'hématémèse continue par intervalles le jour suivant et la nuit. L'après-midi du troisième jour à trois heures, vomit douze onces de sang. Hématémèses répétées et non mesurables. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : Après-midi du troisième jour à 5 heures. — Ulcère profond de un pouce à un pouce et demi, sur la petite courbure. Au centre de sa base, artère ouverte, d'où s'échappait librement le sang. — Ligature au catgut passée sous la base de l'ulcère, au niveau de l'ouverture artérielle avec une aiguille courbe. Hémorragie tout de suite arrêtée. Points complémentaires placés sous le fond de l'ulcère et sous ses bords. Abdomen refermé sans drainer. *Rem.* : Mort le lendemain d'anémie extrême. — L'autopsie montra que l'hémorragie ne s'était pas reproduite. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : Rapporté par Amstrong, in *British med. Journal*, 1899, p. 1087.

19. — Elliot. — Homme, 47 ans. Exposé par sa profession à pression constante d'instrument sur le ventre.

Buveur modéré. Maladies infantiles, rhumatisme. Le matin, toux depuis trente ans, sujet aux indigestions. — Depuis trois mois, douleur épigastrique constante, non soulagée par l'alimentation. Pendant les cinq derniers jours vomit deux litres de matière noirâtre, épaisse. Depuis lors, vomissements marc de café. — *Diag.* : Ulcère gastrique avec hémorragies périodiques. — *Opér.* : Obstruction complète du pylore ou à peu près. Excision de l'estomac, du pylore, et de tous les tissus malades, qui comprenaient 1/5 de l'estomac y compris la totalité de la petite courbure. — *Rem.* : Opération régulière. Alimentation rectale. Au troisième jour, douleur au réveil. Temp. à 101 °; P. 102; s'affaiblit graduellement et meurt. Cause de mort non positivement déterminée. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : Rapporté par Cutler, in *Boston M. and S. Journal*, 1897, p. 54.

20. — Foulon et Ravaut. — Homme, 40 ans.

Début à l'âge de dix-huit ans. Hématémèse à vingt-deux ans. Plusieurs hémorragies depuis, presque mortelles. Régime lacté permanent. — Depuis la première hématémèse tous les symptômes de l'ulcère à signes de sténose pylorique progressive. Faiblesse extrême. La malade vient d'avoir une nouvelle hématémèse très copieuse et souffre de douleurs violentes. — Hémorragies profuses. — *Diag.* : Ulcère gastrique, sténose pylorique. — *Opér.* : 9 juin 1892. — Gastro-entérostomie postérieure. — Pylore et pre-

mière portion du duodénum transformés en une énorme masse calleuse, adhérente aux organes voisins. Rétrécissement de 8 centimètres. — *Rem.* : Disparition des douleurs; malade mange comme tout le monde, a repris ses forces; n'a plus eu d'hématémèses. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : Doyen, *Traitement chirurgical des affections de l'estomac*, p. 332.

27. — Hartmann. — Femme, 30 ans.

Opér. : 10 décembre 1895. — Gastro-entérostomie. — Induration à un centimètre du pylore. — *Rem.* : Mort le lendemain. — Pas de péritonite. Érosion en coup d'ongle, visible après séjour dans le Müller. — *Res.* : *Mort.* — *Réf.* : Thèse de Savariaud.

28. — Hirsch. — Femme, 25 ans.

Symptômes d'ulcère depuis quatre ans. — Énorme amaigrissement; anémie intense. Hématémèse profuse en janvier et en mars. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : 14 mars 1896. — Gastrotomie exploratrice. — Le palper digital ne put révéler l'ulcère. — *Rem.* : Le poids augmente de vingt-quatre livres. Retour ultérieur des hémorragies. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *Berlin. klin. Woch.*, 1896, p. 817.

32. — Keen, W. W. — Femme, 21 ans.

Antérieurement bon état; deux ou trois jours avant l'accès, souffrances, malaise au creux de l'estomac. — 20 nov. 1892. Vomissements soudains à deux reprises d'environ trois à quatre pintes de sang rouge vif. Le 3 mars, vomit brusquement deux onces de sang. De 1893 à 1897, à quatre reprises, hématémèses modérées. — *Diag.* : Ulcère de l'estomac. — *Opér.* : 15 mars 1898. — Gastrotomie exploratrice et excision d'une tache de la muqueuse, suspecte d'ulcération. — L'opération n'a révélé rien, si ce n'est que la muqueuse se laisse décoller avec une facilité inusitée des autres couches. — *Rem.* : Hématémèse grave peu de jours avant l'opération. Anémie si profonde que l'opération fut différée jusqu'à amélioration de l'état général. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *Philadelphia medical Journal*, mai 1898.

33. — Körte, W.

Hémorragie profuse quelque temps avant l'opération. — Nouvelle hémorragie exigeant l'opération. — *Opér.* : Estomac adhérent au pancréas. Petit ulcère à gauche de la colonne vertébrale. Impossible à extirper à cause de son siège. Cautérisation au thermo-cautère. Hémorragie en jet venant d'un vaisseau ulcéré, difficilement arrêtée par des sutures. — *Rem.* : Mort le huitième jour. A l'autopsie, ulcération de l'artère splénique. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1897, p. 369.

35. — Küster, E. (gastrorragie aiguë et chronique). — Femme, 23 ans.

Femme de journée. Sujette à des vomissements quotidiens, depuis des années. Périodes d'amélioration et d'aggravation se succédant, jusqu'en octobre 1893, où apparaissent plusieurs fois des hématémèses. — Vomissements continuels. Hématémèses. Inanition par sténose pylorique. Dilatation de l'estomac. — *Diag.* : Ulcère gastrique, sténose pylorique. — *Opér.* : 4 août

1894. — Ulcère de 5 centimètres, profond, près de la grande courbure. Le fond, large comme la moitié d'un dollar, contenait un noyau de cerise. Le pylore ne peut être découvert par le doigt. Cautérisation au thermo-cautère. — Gastro-entérostomie. — *Rem.* : Arrêt complet des hémorragies et des douleurs. Rapide augmentation du poids. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1894, n° 51.

38. — Mixter. — Homme, 57 ans.

A commencé il y a quatre ans et demi par avoir des hématémèses qui ont duré trente jours. Onze mois plus tard, accidents de même nature. — Douleurs immédiatement après le repas. Vomissements d'aliments et de sang. — *Opér.* : 18 septembre 1898. — Les adhérences ne permettent pas de l'enlever. Gastrotomie exploratrice. Pas d'autre tentative. — Pylore très épaissi. — *Rem.* : A l'autopsie, ulcère de la paroi postérieure, ayant ulcéré l'artère pancréatico-duodénale. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : Rapporté par Gannet, in *Boston med. A. Surg. Journal*, 1898, p. 38.

39. — Michaux. — Femme, 30 ans.

Pas de symptômes gastriques antérieurs. — Hématémèses profuses, 20, 22, 23, 25 octobre. — 26 octobre 1897, *Opér.* : Gastrotomie. L'ulcère invisible. — Estomac d'apparence normale. — *Rem.* : Reproduction de l'hémorragie. Mort le cinquième jour. — Ulcère large comme une pièce de 50 centimes, à la paroi posterieure, intéressant uniquement la muqueuse. Artériole érodée au centre. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : Rapporté par Dieulafoy, *Presse médicale*, 1898, p. 31.

40. — Mikulicz. — Femme, 20 ans, ouvrière de fabrique.

Symptômes datant d'un an. Dans les huit derniers jours, hématémèses provoquées par l'ingestion de très petites quantités de lait. — Douleurs, vomissements, hématémèses. Inanition. Pouls 140. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : 13 février 1887. — Un litre de sang dans l'estomac : ulcère rond à la paroi postérieure de 8 à 10 millimètres de diamètre. Sténose pylorique. Estomac dilaté. Cautérisation au thermo-cautère et pyloroplastie. — *Rem.* : Mort cinquante heures après l'opération. — A l'autopsie, péritonite localisée autour du pylore. Les sutures tiennent bien. Hémorragie non reproduite. Coexistence d'un ulcère duodénal. — *Réf.* : *Archiv für klin. Chirurgie*, XXXVII, 1879.

44. — Monod.

Hématémèse abondante. Dilatation de l'estomac. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : Gastro-entérostomie avec bouton de Murphy, après rétrofixation du grand épiploon, et colopexie suivant la méthode de Doyen. — L'ulcère occupait le pylore. — *Rem.* : Rapide guérison. Issue du bouton le douzième jour. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : Rapporté par J. R. Comte, *Medical Week*) vol. n° 39, p. 459.

47. — Price J. — Femme, 37 ans.

Hémorragies fréquemment répétées en Europe et après l'émigration dans

le pays où elle a été opérée en grande partie pour ce motif. — La dernière hémorragie, trois semaines avant l'opération, l'avait laissée si faible et si anémique que l'opération fut différée jusqu'au moment où l'état général s'améliora. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : Gastrectomie partielle. Une partie de l'estomac large comme la main est réséquée avec l'ulcère, localisé à la paroi antérieure près du cardia. — *Rem.* : Guérison sans incidents. Bien portante depuis. Pas d'examen microscopique. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : Communication écrite.

48. — Pringle. — Homme, 38 ans. Conducteur d'omnibus.

Coliques intestinales quelque temps avant son entrée. La semaine précédant son admission, a bu plus que de coutume. Admis, 28 avril 1898, pour de graves et subites hématémèses. — Hématémèse profuse. Bruits du cœur faibles. Pouls 120. Pâleur extrême. Selles d'un noir de goudron. — *Opér.* : 21 avril 1898. Gastrotomie exploratrice, sans résultat. Rien d'anormal à l'estomac intérieurement et extérieurement. Côlon transverse distendu et d'apparence noirâtre, probablement à cause du sang qu'il contient. — *Rem.* : Mort une heure et demie après l'opération. A 4 pouces du pylore, il y avait une petite zone déprimée, de la grandeur d'une pièce de 3 pence. Au centre, branche de la gastro-épiploïque obliquement sectionnée. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : *Glasgow med. Journal.*, 1899, p. 5.

49. — Mayo Robson. — Homme, 38 ans.

Grande faiblesse et anémie. Grave hémorragie répétée à deux reprises dans la semaine. — *Diag.* : Gastrite chronique. Ulcère avec dilatation. — *Opér.* : Gastro-entérostomie. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *Lancet*, 10 mars 1900, p. 683.

50. — Mayo Robson. — Homme, 36 ans.

Symptômes d'ulcère depuis plus d'un an; grand affaiblissement et amaigrissement. — Grave hématémèse suivie dans les vingt-quatre heures d'une seconde. La mort est à craindre, si l'hémorragie se reproduit. — *Opér.* : Gastro-entérostomie. — *Rem.* : Mort le dixième jour de péritonite. L'hémorragie ne s'est pas reproduite. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : *Lancet*, 10 mars 1900, p. 683.

51. — Roux. — Homme. Brasseur.

Hématémèse de un litre, un demi-litre quelques jours avant l'opération. *Opér.* : Excision de l'ulcère. Ligature des artères de la petite courbure. Ulcère circonscrit de la petite courbure près du pylore. — *Rem.* : A vécu encore plusieurs années. Suicidé à cause de revers de fortune. A l'autopsie, on trouva vieille érosion de l'artère coronaire. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *Congrès de Chirurgie*, 1893, p. 40.

52. — Roux. — Femme.

Hématémèse profuse. Extrême faiblesse. — *Opér.* : Double ligature des artères de la petite courbure. Ulcère de la petite courbure. — *Rem.* : L'hémorragie ne s'est pas reproduite depuis l'opération. Trois ans après

l'opération, revue en parfait état. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : Thèse de Savariaud.

54. — Salzer. — Homme.

Réséqué du pylore depuis cinq ans. Appétit conservé. Embonpoint. — Pris brusquement d'hématémèses rutilantes. — *Opér.* : 27 juin 1899. Estomac remarquablement adhérent à la paroi antérieure de l'abdomen. Le doigt ne peut trouver aucune anomalie de la muqueuse, aucune induration. — Gastrotomie exploratrice. Fistule maintenue pendant trente jours. *Rem.* : Mort trente jours après l'opération. Phlegmon commençant de la paroi abdominale antérieure et du mésentère par infiltration. Ulcère récent sur la paroi stomacale antérieure. Artériole érodée, qui s'est trouvée être une branche de l'artère coronaire. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : Rapporté par Eiselsberg. *Archiv für klin. Chir.*, 1899, p. 833.

55. — Spencer W.-G. — Femme, 37 ans.

Depuis onze ans, hématémèses sans autres symptômes. La présente est la plus considérable après plusieurs hémorragies légères; une pinte et demie est rendue, dont moitié de sang pur. — Faiblesse soudaine. Anémie aiguë. Perte partielle de connaissance. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : 23 novembre 1898. Induration plissée à 2 pouces de la grande courbure, entre la moitié et le tiers du pylore; une artère saigne en jet, à peu près de la grosseur de la sus-orbitaire, ainsi que la veine correspondante. Artère et veines liées. Ulcère enfoncé sous une double rangée de sutures continues. — *Rem.* : Janvier 1900, put témoigner spontanément qu'elle était en excellent état, n'ayant pas eu une hémorragie depuis son opération. Une semaine après, elle a une soudaine hématémèse, deux pintes ou plus. 27 février, on fait une gastro-jéjunostomie qui l'a entièrement guérie. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : Communication écrite.

57. — Tubby A.-H. — Homme, 27 ans.

Jusqu'en août 1898, bonne santé. A ce moment commence à souffrir de nausées et de pesanteur. Des hématémèses se produisent aux dates suivantes : 13 septembre, grande hémorragie (non mesurée); 16 septembre, 30 onces recueillies et mesurées; 20 septembre, 40 onces; 21 septembre, 20 onces. Il a vraisemblablement perdu un tiers de la totalité de la masse sanguine. — Hémorragies gastriques impossibles à mesurer. — *Opér.* : 21 septembre 1898. Opération n'est faite qu'après transfusion et stimulants. Sur la paroi postérieure de l'estomac, on trouve un endroit aminci au centre, induré à la périphérie, d'où partent en rayonnant 3 ou 4 vaisseaux thrombosés. A ce moment, le patient est dans le collapsus. Toute la portion de l'estomac qui correspond à l'ulcère est pincée vivement et de manière à faire un pli; et une suture en surjet continu est également passée à la base de ce pli, réunissant muqueuse à muqueuse. Les sutures étaient appliquées près du pylore, et à un pouce de la petite courbure. Abdomen rempli de sérum et refermé. Patient presque mourant. — *Rem.* : Revient à lui après l'opération. Le 23 septembre, vomissement, mais pas

de sang dans les vomissements. Mais le pouls reste à 150 par minute, la température est au-dessus de la normale. Meurt le 30 septembre, neuf jours après l'opération. L'autopsie montra que l'ulcère était bien fermé (clos). Il n'y avait pas de sang dans l'estomac ni dans l'intestin. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : *Brit. med. Journal*, 1899, p. 1267.

58. — Tuffier. — Homme, 30 ans. Employé de tramways.

Entré à l'hôpital pour hématémèses. A souffert de troubles gastriques depuis plus de dix ans. Il y a un mois, apparition d'une première gastrorragie, suivie le même jour d'une autre. Deux jours avant son entrée à l'hôpital, 3 copieuses hématémèses. La veille de l'opération, melæna considérable. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : 10 août 1898. Gastro-entérostomie de von Hacker. Côlon transverse distendu, noir, opaque, était rempli de sang. L'ulcère a été reconnu à la paroi postérieure de l'estomac. Groupe important de ganglions lymphatiques le long de la petite courbure. La première anse jéjunale était pleine de sang; il n'y en avait pas dans l'estomac. — *Rem.* : Mort cinq jours après l'opération de péritonite subaiguë généralisée. L'autopsie montra une perforation, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, à la paroi postérieure du pylore. Sutures intactes. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : Communication écrite.

63. — Van Kleef. — Femme, 37 ans.

Troubles gastriques depuis quinze ans. Soignée par moi depuis 1876. — Dilatation de l'estomac, crises de gastralgies violentes. Plusieurs graves hémorragies stomacales. — *Diag.* : Ulcère gastrique. Sténose pylorique. — *Opér.* : 27 janvier 1882. Résection du pylore. Pylore fortement rétréci. Ulcère rond de un centimètre sur la paroi antérieure. — *Rem.* : La malade se trouve en excellent état et augmente de poids. — *Rés.* : *Guérie.* — *Réf.* : *Centralblatt für Chirurgie*, 1882, Band IX, 46.

Statistique personnelle.

Augus.

Ulcère datant de douze mois. — Première hémorragie extrêmement abondante. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : Un fil est passé autour de l'ulcère et noué. Ulcère. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *Brit. med. Journal*, Lond., 1901, I, 696.

Buck. — Femme, 39 ans.

Souffrant depuis six mois. — Le 21 janvier 1903, hématémèse et collapsus. Répétition, malgré ergotine et adrénaline. En deux jours et demi a perdu six pintes de sang. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : Excision d'un ulcère en arrière et près du cardia. — *Rem.* : Dans les jours qui suivirent, parotidite. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *The Lancet*, 1903, I, p. 960.

Duckworth. — Femme, 29 ans.

Souffre depuis trois semaines. — Hématémèse grave. — *Opér.* : Pas d'ulcère; près du pylore, tache de la muqueuse, avec quelques fissures

et excoriations. Suture en bourse à la soie, enfermant neuf points saignant. — *Rés.* : *Guérie.* — *Réf.* : *Société clinique de Londres*, 17 octobre 1903; *Lancet*, 1903, p. 1095.

Joy. — Femme, 24 ans.

Hémorragies répétées. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : Congestion intense de la muqueuse; cinq érosions prépyloriques. Suture des érosions au catgut. — *Rés.* : *Guérison.* — *Réf.* : *Med. News*, New York, 1902, LXXXI, 291-295.

Joy. — Homme, 28 ans.

Hématémèses répétées. — *Opér.* : Suture de treize ulcérations prépyloriques. — *Rem.* : Huit jours après, nouvelle hémorragie; nouvelle opération, suture de six ulcérations près du cardia. — *Rés.* : *Mort* pendant cette seconde opération. — *Réf.* : *Med. News*, New York, 1902, LXXXI, 291-295.

M. Robson. — Homme, 44 ans.

Symptômes d'ulcère depuis quatre ans. Une semaine avant son entrée, hémorragie; une seconde trois jours après. — A son arrivée, collapsus, pouls imperceptible, dilatation d'estomac avec sensibilité pylorique. — *Diag.* : Ulcère gastrique. — *Opér.* : Janvier 1900. Précautions prises pour éviter le choc. Gastro-entérostomie postérieure à la bobine d'os décalcifié. — *Rem.* : Nourri à la sonde les premiers jours. Retourne chez lui la troisième semaine. Revu un an après en parfait état. — *Rés.* : *Guéri.* — *Réf.* : *The Lancet*, 9 février 1901.

M. Robson. — Femme, 33 ans.

Hémorragie violente deux semaines auparavant; puis nouvelle quatre jours après la première, la veille de l'examen troisième, qui se continue sans arrêt. — Blanche; pouls très rapide et très faible. On fait des lavements d'eau salée, des injections sous-cutanées de strychnine. — *Opér.* : Opérée immédiatement. Rien extérieurement. Incision gastrique. 7 points donnaient du sang, dont 2 librement. Pincement, ligature en masse des points faciles à aborder. Les autres cessèrent de saigner par l'exposition à l'air. Gastro-entérostomie postérieure avec bobine d'os décalcifié. — *Rem.* : Pendant vingt-quatre heures, anxiété. Injection et lavement de sérum. Injections hypodermiques de strychnine. Au bout de deux semaines, nourriture solide. Six mois après, était en parfait état. — *Rés.* : *Guérie.* — *Réf.* : *The Lancet*, 9 février 1901.

Tuffier. — Homme.

Ulcère ancien de l'estomac. — Hémorragies extrêmement abondantes; malade quasi mourant. — *Diagnostic* : Ulcère gastrique. — *Opération* : Gastro-entérostomie. — *Résultat* : *Guéri.* — *Réf.* : *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1898, p. 226.

Tuffier. — Femme, 26 ans.

Pas de signes d'ulcère. Symptômes d'hyperchlorhydrie. — Deux hématémèses; la première jusqu'à la syncope, la seconde le matin du jour de

l'opération remplit une cuvette. — *Opér.* : 26 novembre 1902. — Laparotomie. Gastrotomie. Impossibilité de découvrir le point saignant. Gastro-entérostomie. — *Rem.* : Persistance des hématémèses. A l'autopsie, après de minutieuses recherches, on voit une petite ulcération ayant ouvert un tout petit vaisseau. — *Rés.* : *Mort.* — *Réf.* : *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1902, p. 1166.

Tuffier. — Homme, 29 ans.

Le 15 avril 1900, reçoit un coup de couteau dans le septième espace intercostal gauche. Suture du diaphragme et du côlon. — Le 1er juillet 1903, violente hématémèse, nouvelle hématémèse le 9 juillet. N'a plus que 1 500 000 globules rouges. — *Opér.* : Gastrotomie. Extraction du caillot; gastrorraphie. Estomac distendu par des gaz et un caillot noirâtre, fétide, solide, de la grosseur d'une tête de fœtus. Aucun point saignant n'est visible. — *Rem.* : Sort le 1er août de l'hôpital. — *Rés.* : *Guérison.* — *Réf.* : *id.*, juillet 1903.

Enfin, au 31e Congrès de la Société allemande de Chirurgie, tenu à Berlin du 2 au 5 avril 1902, Pétersen inaugure une discussion sur le traitement des hémorragies aiguës de l'estomac où 14 observations d'intervention sont rapportées.

Elles se répartissent ainsi :

Petersen, 7 cas : 3 excisions d'ulcère; 3 morts : 2 fois par excision incomplète, une fois d'inanition; 4 gastro-entérostomies, 4 guérisons. Recommande ce procédé.

Krönlein, 2 cas : 2 gastro-entérostomies, 2 morts.

Eiselsberg, 2 cas : 2 jéjunostomies. Résultats incertains.

Bunge, 2 cas : gastro-entérostomie et jéjunostomie combinées, 2 guérisons.

Körte, 1 cas : gastro-entérostomie. Mort par hémorragie 12 jours après l'intervention.

B. — Forme chronique.

Si la conduite du traitement des hémorragies aiguës que nous venons de préconiser est loin d'être adoptée par tous les chirurgiens, en revanche tous sont d'accord pour intervenir contre ces petites hémorragies chroniques, répétées, tenaces, rebelles, si fréquemment associées d'ailleurs à la sténose pylorique et à la stase alimentaire. Au 26e Congrès de Chirurgie allemand, Leube, qui a traité plus de mille ulcères de l'estomac, a préconisé sans réserves l'opération. Au même congrès, Mikulicz, Körte, se sont prononcés dans le même sens; et depuis, tant en France qu'à l'étranger, cette thérapeutique paraît définitivement adoptée.

Mais il est curieux de constater que l'opérateur n'a presque jamais touché à l'ulcère et a pratiqué la gastro-entérostomie ou la pyloroplastie. Mikulicz s'est fait le défenseur de cette dernière opération.

Mais il n'a guère rencontré d'imitateurs. On voit en étudiant la sténose quelles sont les raisons qui justifient l'abandon de la pyloroplastie, et tendent à lui faire substituer la gastro-entérostomie, chaque fois qu'elle est indiquée. Quoiqu'il en soit, celle-ci jouit de la faveur universelle; et il n'y a qu'une voix pour affirmer sa valeur dans le traitement des hémorragies chroniques, et les deux termes, hémorragies chroniques et gastro-entérostomie, semblent indissolublement liés et s'appeler nécessairement.

En effet, Küster, puis Doyen, avaient déjà noté l'arrêt des hématémèses sous l'influence de cette opération; et ce fait ne paraît pas contestable. Ce qui l'est plus, c'est le mécanisme invoqué habituellement pour expliquer cette action : la gastro-entérostomie mettrait l'estomac au repos en le vidant complètement et instantanément de ce qu'il sécrète ou de ce qu'il reçoit. Cette hypothèse un peu trop simpliste ne tient pas contre l'examen des résultats post-opératoires, puisque les aliments séjournent et sont digérés dans la cavité gastrique comme auparavant. En somme, nous ignorons comment se réalise l'hémostase; mais elle se réalise.

L'hémostase est-elle d'ailleurs constante et définitive. Non. Sur 27 opérations recueillies dans une thèse récente[1], deux fois la mort est survenue par retour des hémorragies (Krönlein). Mais il y a plus; on a vu, quelques jours après une gastro-entérostomie pratiquée contre un ulcère sténosant en activité, se produire une hémorragie. Porge[2] perd ainsi un opéré au bout de cinq jours. De même, les deux cas suivants de Körte sont à méditer[3]. Un individu de quarante-cinq ans, souffrant depuis douze ans de douleurs et d'hématémèses, a un pylore épaissi et adhérent, impossible à extirper. On lui fait une gastro-entérostomie postérieure. Douze jours après, en pleine convalescence, saignement inopiné, foudroyant, qui le tue, avant qu'on ait même le temps de se ressaisir et d'aviser. A l'autopsie, ulcère prépylorique de la petite courbure ayant érodé une branche de la coronaire. Sur un autre patient dans les mêmes conditions, la gastro-entérostomie est pratiquée; ce qui ne l'empêche pas de mourir le onzième jour d'hémorragie, à la suite d'une érosion de la branche postérieure de la coronaire par un ulcère adhérent au foie. Ainsi la gastro-entérostomie ne suffit pas toujours à arrêter l'évolution de l'ulcère; elle ne donne donc pas toute sécurité contre les

1. Pinatelle, *Applications de la gastro-entérostomie en dehors des sténoses du pylore*, Thèse de Lyon, 1902-1903.
2. Cité par Savariaud.
3. Körte et Herzfeld, Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände, *Archiv für klin. Chirurgie*, 63e volume, 2e fascicule.

saignements des ulcères profonds généralement d'origine artérielle, bien que M. Robson ait vu, après l'avoir exécutée, un caillot solide de la gastro-duodénale (cité plus haut). Elle ne procure donc pas, à coup sûr, une *hémostase constante*, *définitive*, *rapide*; il n'est donc pas possible, comme le conseillent quelques-uns de ses partisans, de résoudre en tous cas les difficultés thérapeutiques par cette équation : hémorragie chronique, gastro-entérostomie.

En raison de leur rareté, ces échecs ne doivent pas toutefois entrer en balance avec les nombreux succès qui lui sont dus. Ils démontrent seulement que, comme pour les hémorragies aiguës, l'intervention directe sur l'ulcère (par excision, ligature ou suture) reste la méthode de choix, si elle est d'exécution facile et rapide.

Dans tous les autres cas (ulcère d'accès difficile, ulcère pylorique surtout), on sera amené à pratiquer la gastro-entérostomie, moyen excellent contre les hémorragies rebelles au traitement médical, non absolument sûr, fréquemment efficace, non absolument radical.

La mortalité opératoire dans ces cas d'hémorragie chronique est relativement peu élevée, puisque, d'après la statistique de Pinatelle citée plus haut[1], elle ne serait que de 12 p. 0/0. La récidive est rare (Tuffier, Hartmann ne l'ont jamais vue).

1. Cette statistique n'est pas tout à fait exacte; elle comprend au moins un cas (n° 16) et peut-être deux (n° 17) de M. Robson, concernant des hémorragies aiguës. D'autre part, un malade de Körte n'est mort que 12 ans après (cas 26) : c'est bien tardivement pour incriminer la valeur curative de l'opération.

Travail de la clinique de M. le Prof. Terrier.

DES HÉMORRAGIES INTESTINALES

CONSÉCUTIVES A L'OPÉRATION DES HERNIES EN GÉNÉRAL

Par Louis SAUVÉ,

Interne des hôpitaux.

(*Suite et fin* [1]).

II. Démonstration du deuxième temps. — *Le thrombus artériel produit l'entérorragie tardive.*

1° Faits cliniques.

La thrombose veineuse peut-elle, comme le pense Kukula, produire de grandes hémorragies? Nous ne le pensons pas. Son cas, nous l'avons vu, relève de la rupture des capillaires artériels; et la thrombose veineuse n'y joue que le rôle de phénomène aggravateur. Notre opinion personnelle serait d'un poids trop minime, si elle n'était appuyée d'opinions plus compétentes. A l'article « hémorragie » du Dictionnaire Dechambre, J. Renaut émet exactement la même opinion :

« Malgré les conditions défavorables auxquelles est soumis le sang qui remonte dans les veines contre la pesanteur et malgré l'insuffisance des valvules, les oblitérations ou les ligatures veineuses (phlébite ou thrombose) s'accompagnent rarement de ruptures vasculaires. Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que l'on voit des ecchymoses sous-cutanées ou profondes succéder à la thrombose veineuse. »

Ajoutons que, dans les cas exceptionnels où ces hémorragies par oblitération veineuse se produisent, elles sont rarement importantes. Il est notoire qu'une plaie veineuse se referme avec la plus grande facilité, en raison de la pénurie du système musculaire des veines, et du peu de pression que le sang y acquiert. En outre, dans les cas d'hémorragie au sein des tissus, les tissus avoisinant la veine altérée en font pour ainsi dire la ligature spontanée; et il n'y faut faire

1. Voir le numéro de mars.

d'exception que pour les hémorragies veineuses, se produisant dans des espaces vides ou décollables, tels que la zone décollable méningée.

D'ailleurs, cette rareté des hémorragies importantes consécutives à l'oblitération veineuse nous interdit de suivre Kukula et de généraliser cette pathogénie tout à fait exceptionnelle. Nous pouvons même, malgré toutes les réserves que nous avons faites, lui concéder que son cas est bien justiciable de l'interprétation qu'il en donne; ce ne sera jamais qu'un cas anormal, dont on ne pourra déduire des conclusions générales.

Citons en revanche comme fait clinique établissant sans conteste l'entérorragie par oblitération artérielle le cas suivant de Renaut (*loco citato*).

Homme, cinquante-sept ans, entre le 8 novembre 1875 à la Charité, pour insuffisance mitrale large avec rupture valvulaire et endocardite chronique. Le 22 novembre, embolie de l'artère humérale avec tous les symptômes qui en résultent. *Le 1er décembre, le malade essaie de se lever; mais à peine est-il hors de son lit qu'il tombe, et meurt foudroyé en moins de trois minutes.*

A l'autopsie. Humérale oblitérée par caillot ancien; la radiale contenait du sang liquide, donc la circulation collatérale s'était établie.

Gros infarctus du rein droit.

Enfin, à partir de 1 mètre au-dessous du pylore, l'intestin grêle était rempli de sang, et sa paroi était le siège d'une infiltration diffuse de sang noir intéressant toutes les tuniques, et répandue sur une étendue de plus de trois mètres. — Une apoplexie intestinale diffuse était donc l'origine de l'hémorragie terminale qui avait tué le malade comme par un ictus. On trouve l'artère mésentérique supérieure oblitérée par un caillot ancien de deux centimètres et demi de long.

Cette observation, déjà ancienne et non connue de Kukula, est capitale, et justifie notre théorie plus que les longues dissertations.

Elle prouve :

1° L'*existence d'entérorragies énormes par oblitération artérielle*;

2° L'*apparition tardive de ces entérorragies après la production de l'oblitération* : l'embolus artériel de la mésentérique était un embolus ancien;

3° L'*existence de cas mortels d'entérorragie par embolie artérielle* : le cas était un cas d'ictus d'apoplexie intestinale foudroyant, puisque le malade meurt de son hémorragie intestinale en trois minutes.

Ainsi se trouvent expliqués les caractères anatomo-cliniques de certaines entérorragies herniaires tardives par étranglement ou sans étranglement : leur origine artérielle; leur apparition tardive, puisque dans un cas elles sont apparues *dix-sept* jours après l'opé-

ration; enfin leur gravité, puisque l'on en peut mourir, et en mourir parfois avec une rapidité foudroyante.

2° **Faits anatomo-pathologiques.**

Outre le fait anatomo-clinique relaté ci-dessus, nous pouvons produire deux observations histologiques inédites, que notre collègue et ami Malloizel a bien voulu nous donner.

La première observation a trait à un *malade âgé* de trente-deux ans, présentant tous les signes d'une gastrite. Il n'a, avant son entrée dans le service du Dr Moutard-Martin, que des hématémèses insignifiantes. Mais, le lendemain même de son arrivée, il a une hématémèse quasi foudroyante, puisqu'il en meurt en moins d'une demi-heure.

A l'autopsie, ulcère calleux de la grande courbure (siège très anormal), siégeant sur le trajet de l'artère gastro-épiploïque gauche, épais d'un centimètre, large comme une pièce de cinq francs; cratère comme une pièce d'un franc; au niveau de la surface interne de l'ulcère, on aperçoit un petit caillot noir; et des coupes sont pratiquées perpendiculairement à l'axe de l'ulcère.

La séreuse est intacte; la musculeuse n'existe plus au niveau de l'ulcère, et est remplacée par du tissu fibro-adéno-graisseux. Les plus grosses lésions siègent dans la muqueuse et la sous-muqueuse.

Lésions de gastrite interstitielle avec atrophie des glandes gastriques; hypertrophie des follicules clos sous-muqueux; trombophlébite déjà ancienne de deux veinules sous-muqueuses accompagnant une artériole. Au niveau du foyer de thrombose veineuse, on trouve des amas de polynucléaires enserrés par un réseau fibrineux, dans lequel on constate déjà des vaisseaux de nouvelle, formation; mais au centre même de l'ulcère, *l'artériole* présente une thrombose plus récente, à la face profonde de l'ulcère. La partie de l'artère avoisinant l'ulcère est seule restée perméable; et on voit alors au niveau de l'ulcère même les tuniques artérielles, dissociées et amincies, si bien qu'elles se sont rompues à la surface de l'ulcère; d'où hémorragie.

Cette observation est très intéressante, en raison de sa précision histologique; elle nous montre deux ordres de phénomènes.

1° *Une thrombophlébite déjà ancienne*, n'ayant coïncidé qu'avec des hématémèses minuscules; et encore ces hématémèses nous semblent devoir être rattachées à des fissures de l'artériole prémonitoire de la rupture, absolument comme les petits crachats de sang précèdent l'hémoptysie foudroyante de l'anévrisme de l'aorte.

2° *Une tromboartérite récente*, ayant causé une hématémèse foudroyante.

Le système vasculaire de l'estomac se rattachant comme type de distribution de celui de l'intestin, on peut en déduire : hémorragie

digestive par oblitération artérielle causale, l'oblitération veineuse jouant tout au plus le rôle de phénomène aggravateur.

La seconde observation nous montre que même les hémorragies méningées ne sont pas toujours d'origine veineuse.

Enfant de deux mois, mort en une journée d'une hémorragie méningée de l'hémisphère gauche du cervelet.

A l'autopsie, ni méningite, ni lésions syphilitiques. On remarque sur les artérioles de la pie-mère, par endroits, et principalement au niveau de l'hémorragie, de petites taches blanchâtres, un peu plus grosses que des tubercules. La coupe des artérioles montre à ce niveau des foyers de périartérite inflammatoire avec nombreux polynucléaires; mais on constate de plus qu'à ce niveau l'artère est irrégulièrement thrombosée.

3° **Faits expérimentaux.**

Les faits expérimentaux sur lesquels nous basons notre opinion sont ceux de la ligature définitive de l'artère mésentérique de Litten (loco citato),

Litten a démontré par ses expériences que, si les artères nourricières du tube digestif ne sont pas au point de vue anatomique des artères terminales, au sens où l'entendait Cohnheim, comme celles du cerveau ou des poumons, elles se comportent néanmoins, dans la production des infarctus hémorragiques de l'intestin, comme des artères terminales.

Il en donne des raisons qui ont bien perdu de leur intérêt; l'école française, en effet, n'admet plus guère le mécanisme de l'infarctus hémorragique par fluxion collatérale indiqué par Virchow. La véritable raison de l'effraction vasculaire a été donnée par Ranvier et Duguet. Elle est due à l'artérite accompagnant l'embolus, qui diminue la solidité de la paroi artérielle, qui finit par se rompre sous l'effort de la pression sanguine en amont de l'embolus.

Quoiqu'il en soit, ses expériences n'en présentent pas moins un intérêt de tout premier ordre, et les voici.

« J'ai utilisé, pour mes recherches, dit-il, des chiens, des lapins et des cobayes, dont la circulation intestinale est calquée sur celle de l'homme; néanmoins, ce sont les chiens qui m'ont semblé préférables, tant parce qu'ils ont une survie plus longue que parce que les symptômes qu'ils présentent sont plus nets.

La ligature de l'artère mésentérique, aussitôt après sa séparation de l'aorte, est constamment mortelle. La mort arrive chez les chiens entre douze et quarante-huit heures; chez les lapins et les cobayes entre la quatrième et la sixième heures. Les symptômes cliniques sont ceux d'une hémorragie très abondante avec évacuation de sang par

l'anus. *A l'autopsie*, signalons seulement que la séreuse est saine, mais le mésentère souvent décollé par l'hémorragie, et que l'aboutissant anatomique fatal est la nécrose, avec œdèmes et hémorragies, en somme l'infarctus hémorragique. Il est tout à fait exceptionnel que la ligature ne produise pas d'infarctus hémorragique : cela ne nous est arrivé que dans 2 cas sur 40.

Ces phénomènes se produisent exactement de même lorsqu'on lie des branches de gros calibre de la mésentérique, à cette différence près qu'ils ne sont pas aussi accusés à la partie inférieure du jéjunum.

La ligature isolée d'une petite branche de l'artère mésentérique ne produit rien; pour déterminer un infartus hémorragique, il faut lier aussi loin que possible d'autres artères intestinales, et ne pas lier dans le mésentère, mais immédiatement avant l'insertion du mésentère sur l'intestin.

Les chiens opérés de cette façon survivent plus longtemps et ne meurent en général que le deuxième ou troisième jour.

En regard des expériences de Litten, il faut placer les expériences beaucoup plus récentes que Bégouin a faites sur les ligatures des branches terminales de l'artère mésentérique, en vue de déterminer quel segment de mésentère peut être reséqué sans nuire à la vitalité de l'intestin; elles servent de complément à l'étude approfondie que cet auteur a fait des kystes du mésentère dans la *Revue de Chirurgie* de 1898-1899. — Dans 6 expériences sur 12, Bégouin a observé la production de sphacèle, avec ou sans perforation, par ligatures de branches de l'artère mésentérique irriguant de 15 à 30 centimètres d'intestin, *avec hémorragie intrapéritonéale ou intestinale*, quoique jamais cette hémorragie n'ait été assez considérable pour colorer les selles d'une manière appréciable. — Bégouin déclare explicitement que ces hémorragies doivent être mises sur le compte du sphacèle et sont dues à la chute de l'escharre.

Les expériences et les conclusions de Bégouin semblent ne pas reproduire exactement celles de Litten; dans celles-ci, en effet, l'hémorragie est le phénomène capital dont l'animal meurt. — Nous ferons remarquer, néanmoins, que les expériences de Bégouin ne suppriment qu'un territoire restreint de la mésentérique, alors que celles de Litten portent sur le tronc même de la mésentérique ou sur une très grosse branche; il est évident dès lors que les hémorragies observées par Bégouin deviennent, dans les ligatures totales ou subtotales de Litten, assez considérables pour être cliniquement appréciables.

Quant aux conclusions de Bégouin, devons-nous les accepter sans

réserves? Bégouin ne parle qu'incidemment de ces hémorragies, auxquelles il n'attache d'ailleurs aucune importance; mais il faut noter que ces hémorragies ont été observées moins de trois jours après la ligature, laps de temps beaucoup trop restreint pour que l'eschare ait eu le temps de tomber.

Les expériences de Litten sont donc plutôt corroborées que contredites par celles de Bégouin; et elles sont trop précises pour avoir besoin de commentaires; nous pensons que, jointes aux expériences de Friedrich, et aux faits anatomo-cliniques de J. Renaut et de Malloizel, — faits déjà signalés d'ailleurs dans l'ulcère stomacal par Galliard, — elles forment un faisceau de preuves, infirmant absolument la théorie de Kukula : l'hémorragie artérielle existe en clinique sous les yeux de l'observateur, et, dans le laboratoire, elle est retrouvée par l'histologiste et l'expérimentateur; elle est hors de doute. Non seulement elle est hors de doute; mais elle est la seule qui puisse se produire d'une manière suffisamment abondante pour être appréciable cliniquement.

*
* *

Conclusions.

Parvenus au terme de notre travail, il nous faut résumer synthétiquement les types cliniques que nous avons décrits; et nous ne le pouvons mieux faire que sous forme de tableau. Voici les différents groupes d'entérorragies herniaires.

I. Entérorragies évitables	*consécutives au taxis* (type de Broca)	immédiates; abondantes et pouvant être mortelles; formées de sang pur.	*traumatiques.*
	par perforation intestinale.		
II. Entérorragies non évitables	1° *Entérorragies précoces.* (type de Schnitzler)	dans les 24 heures; abondantes; bénignes en elles-mêmes, mais impliquant un intestin en mauvais état.	1° *par ischémie artérielle simple.* 2° *par ischémie artérielle compliquée de thrombose veineuse.*
	2° *Entérorragies tardives* (type Ulmann I)	très bon état général post-opératoire du 4e au 17e jour, sans prodromes. graves en elles-mêmes.	1° *par thrombose artérielle rétrograde.* 2° *par chute d'eschare limitée à la muqueuse.*
	3° *Entérorragies tardives des hernies non étranglées* (type Ulmann II)	1° *par thrombose artérielle rétrograde.* 2° *par réflexe sympathique* (?). 3° *par paralysie nervo-vasomotrice.*	

Nous pouvons maintenant tirer les conclusions, qui se dégagent de notre travail.

1° *L'hémorragie intestinale est de cause artérielle ou capillaire.* Cela nous semble moralement certain pour les hémorragies précoces du type Schnitzler : l'ischémie artérielle altère les artérioles qui éclatent lors de l'afflux sanguin succédant au lever de l'étranglement.

Cela semble prouvé pour les hémorragies tardives graves par thrombose artérielle.

2° *La thrombose veineuse ne repose sur aucune expérience, et va à l'encontre des faits physiologiques couramment admis.* Les lésions d'autopsie, sur lesquelles on s'est basé pour l'admettre, n'excluent pas l'hémorragie de cause artérielle; elles ne font tout au plus que la renforcer.

3° *Quelle est la conduite à tenir dans ces entérorragies?*

Il faut mettre de côté, bien entendu, les entérorragies évitables, dues à un manuel opératoire défectueux. Il suffit d'en être averti pour changer de méthode et les éviter absolument.

Mais quelle résolution doit prendre le chirurgien en face d'une entérorragie herniaire, qui par son abondance menace la vie du malade?

Il est certain qu'en présence d'une hémorragie précoce du type Schnitzler, le chirurgien n'a qu'à s'abstenir, puisque, nous l'avons vu, ces hémorragies n'entraînent pas par elles-mêmes la mort. Il lui faudra seulement lutter par les moyens médicaux contre la perte de sang, et remonter le malade dont les tuniques intestinales ne sont pas en bien brillant état en raison de leurs altérations vasculaires. Les meilleurs moyens sont encore la glace et l'opium, qui mettent l'intestin au repos.

Ordinairement, d'ailleurs, le malade se rétablira promptement; et la date de sa guérison ne sera pas retardée d'un jour par cet accident.

Mais, en présence d'hémorragies tardives du type Ullmann, pouvant entraîner la mort par elles-mêmes, l'incertitude devient grande. D'une part, il est inadmissible que le chirurgien laisse sous ses yeux mourir un malade sans lui porter secours; et, d'autre part, quel bienfait attendre de l'intervention quand l'infiltration sanguine s'étend parfois à tout le tube digestif, et que le malade est déjà plongé dans le choc par l'abondance de l'hémorragie?

Nous croyons qu'il faut faire une distinction; il y a des cas où il vaut mieux s'abstenir; d'autres dans lesquels on n'a pas le droit de ne pas intervenir. Mais lesquels?

Deux facteurs nous semblent devoir guider le chirurgien : la nature des selles sanglantes et le pouls.

Quand les selles sanglantes contiendront des débris sphacélés, reconnaissables à leur couleur grisâtre et à leur odeur repoussante, nul doute qu'il ne s'agisse là d'un sphacèle limité à la muqueuse, et l'hémorragie s'arrêtera par les moyens médicaux : glace, opium et ergotine. Il faut, bien entendu, que le chirurgien soit tout à fait sûr de n'avoir pas laissé passer une plaque de sphacèle péritonéal pendant l'opération, car alors cela aboutirait à la perforation et à la péritonite; sinon, il pourra augurer d'un bon pronostic.

Dans le cas contraire, quand les selles seront formées de sang presque pur, que le pouls sera rapide, en un mot que l'hémorragie semblera relever d'une pathogénie autre que la chute d'une escharre de sphacèle muqueux, nous avouons manquer de la compétence suffisante pour préconiser ou non l'intervention. — Il faut bien avouer, en effet, qu'une opération ainsi pratiquée *in extremis* est extrêmement grave; si on la tentait, il faudrait faire, sous une anesthésie réduite, une résection intestinale et une entéro-anastomose, au besoin faire celle-ci avec un bouton anastomotique : ce qui abrège de beaucoup l'opération.

Ce qui nous rend plus hésitant encore à proposer cette intervention, c'est que la pathogénie de ces hémorragies n'est pas actuellement indiscutable. Nous avons énoncé plus haut les conclusions qui se dégageaient de l'examen des théories et des expériences faites sur le sujet; mais nous n'avons encore eu le loisir de pratiquer des expériences personnelles, pour contrôler des expériences très bien conduites, mais anciennes, faites à une époque où les opérations sur les animaux étaient loin d'être aseptiques. Or, les auteurs français ont écrit fréquemment, durant ces dernières années, sur les hémorragies gastriques et quelquefois intestinales consécutives aux opérations abdominales en général (Broca, Reynier.)

D'une manière générale, ils attribuent ces hémorragies à une infection péritonéale, et admettent par conséquent qu'elles sont de même nature que les hématémèses d'origine appendiculaire, si bien décrites par le professeur Dieulafoy. Notre maître Reynier pense qu'elles sont dues à la paralysie des nerfs mésentériques, qui produit la vasodilatation des capillaires artériels.

Aussi avons-nous l'intention de reprendre, tant au point de vue expérimental qu'anatomique et clinique, la pathogénie des hémorragies intestinales en général, et nous publierons ultérieurement le résultat de ces expériences. La circulation intestinale étant sous la

dépendance d'artères, de capillaires et de veines, et étant réglée par les nerfs mésentériques, ces expériences essaieront de déterminer auquel de ces quatre sortes d'organes revient la part prépondérante dans la production de ces entérorragies.

Notre dernière conclusion concerne la fréquence de ces entérorragies. Regardées d'abord comme tout à fait exceptionnelles, elles le paraissent de moins en moins; nous en avons réuni 28 cas; et, certainement en lisant ce travail, bien des chirurgiens se souviendront d'en avoir observé. Il est même probable que, si l'on faisait systématiquement la recherche du sang dans les premières selles consécutives au lever des étranglements herniaires, on retrouverait souvent des globules sanguins, témoignant d'une hémorragie rudimentaire.

Néanmoins, si nous croyons fermement que ces entérorragies sont moins rares qu'on ne le croyait autrefois, elles le restent relativement encore. La première statistique faite à ce point de vue est celle de Luksch ; *sur 210 interventions pour étranglement herniaire, pratiquées à la Clinique de Nicoladoni pendant dix années, il relève deux entérorragies herniaires.* De telle sorte qu'il faut admettre environ une proportion de une entérorragie pour cent opérations de hernies étranglées. C'est déjà une proportion digne d'être notée.

Signalons enfin en terminant que les entérorragies du type Ullmann dues à la chute d'une escharre de la muqueuse peuvent ultérieurement s'accompagner de rétrécissement cicatriciel de l'intestin; ainsi la malade de l'observation I de Luksch a dû subir ultérieurement une résection intestinale pour rétrécissement. C'est d'ailleurs la seule conduite à tenir dans cette complication.

Outre qu'elles sont peu communes, ces entérorragies nous ont semblé intéressantes à étudier dans leur genèse; et, loin d'être simple comme on l'aurait pu penser, celle-ci est très complexe et touche à ses problèmes très intéressants de pathologie générale.

Nous ne nous dissimulons pas d'ailleurs les imperfections de ce travail, que nous avons voulu néanmoins faire aussi complet que possible dans la mesure de nos moyens; et nous n'avons mis en avant certaines méthodes et certaines opinions que dans l'espoir de les voir critiquées par des personnes plus compétentes, espérant que de cette discussion jaillira la lumière.

1.—1864 (14 février).—Broca, rapporté par Piedvache, *Bull. Soc. Anat.*, 1864. Volumineuse hernie inguinale gauche. — *Date de l'étranglement* : 12 heures. — *Age et sexe du malade* : 79 ans. Homme. — *Opération* : Taxis prolongé effectué à deux reprises. Finalement la hernie rentre d'elle-même. — Le lendemain matin, léger écoulement de sang par l'anus. Le malade

enlève son bandage et la hernie se reproduit. Dans l'après midi du même jour, violente hémorragie intestinale, à laquelle le malade succombe. — *Terminaison* : *Mort*. A l'autopsie, on trouve 350 grammes de sang liquide et foncé dans la cavité abdominale séreuse lisse, mais vaisseaux sous-séreux gorgés de sang. C'est leur rupture qui a causé l'hémorragie intrapéritonéale, car il n'y a pas trace de perforation. — Infiltration sanguine du mésentère. Très forte injection de la muqueuse. — *Antécédents* : Néant. — *Conclusions* : Hémorragie traumatique (type de Broca).

2. — 1873. — Lefort, rapporté par Barthélemy, *France médicale*.

Hernie inguino-scrotale droite. — *Date de l'étr.* : 12 heures. — *Age et sexe* : 51 ans. Homme. — *Opér.* : Taxis forcé. — Immédiatement après le taxis, violente entérorragie. Dans la demi-heure suivante, trois selles de sang pur non coagulé. Les deux jours suivants, selles légèrement colorées. — *Term.* : *Guérison*. — *Ant.* : Alcoolique. — *Concl.* : Hémorragie traumatique (type Broca).

3. — 1892 (24 avril). — Schnitzler (obs. I), *International klinische Rundschau*, 1894, Bd. XIV.

Hernie inguinale droite datant de l'enfance. — *Date de l'étr.* : 5 heures. — *Age et sexe* : 47 ans. Femme. — *Opér.* : Kélotomie. — Anse grêle de 50 centimètres avec infarctus hémorragiques, mais séreuse saine. — Trois selles d'un litre de sang pur dans la nuit qui suit la kélotomie. Le quatrième jour, nouvelles selles couleur de suie, colorées en somme par du vieux sang. — *Term.* : *Guérison* le vingt-cinquième jour; les selles sont normales, à partir du quatrième jour. — *Ant.* : Néant. — *Concl.* : Hémorragie précoce du type Schnitzler.

4. — 1894 (10 février). — Schnitzler (obs. II), *loco citato*.

Hernie inguinale droite datant de l'enfance. — *Date de l'étr.* : 7 heures. — *Age* : 69 ans. — *Opér.* : Taxis modéré dans bain chaud. — Onze heures après la réduction, deux selles de sang pur, d'environ trois quart de litre. Le jour suivant, une selle sanglante d'un demi-litre. — *Term.* : *Guérison* le quatrième jour. — *Ant.* : Cette hernie avait déjà eu plusieurs étranglements ayant tous cédé au taxis. — *Concl.* : Hémorragie traumatique, type Broca.

5. — 1894 (24 avril). — Ullmann (obs. I), *Wiener klinische Wochensch.*, 1897, Bd. XXI.

Hernie ombilicale datant de 20 ans. — *Date de l'étr.* : 4 jours. — *Age* : 51 ans. — *Opér.* : Taxis suivi de réduction temporaire le premier jour. Réapparition de l'étranglement et kélotomie le quatrième jour. — Anse assez courte, intestin reprenant sa couleur normale. Résection de l'épiploon. Cure radicale. — Le septième jour seulement, une selle sanglante contenant un litre de sang pur. Le jour suivant, trois nouvelles selles sanglantes Le neuvième jour, encore une selle sanglante. — *Term.* : *Mort* le dixième jour. Pas d'autopsie. — *Ant.* : Ictère à 20 ans. Athérome vasculaire; adipose cardiaque. — *Concl.* : Hémorragie tardive du type Ullmann.

6. — 1895. — Schmidt, clinique du Dr Albert, cité par Ullmann, *loco citato.*

Hernie inguinale gauche. — *Date de l'étr.* : 4 heures. — *Age* : 64 ans. — *Opér.* : Pas de taxis. Kélotomie immédiate. — Anse grêle de 60 centimètres de longueur. Suffusions sanguines sous-séreuses; vaisseaux très dilatés. — Quatre à cinq heures après l'opération, trois selles de sang pur d'environ un litre. — *Term.* : *Guérison*, selles couleur de suie. Ultérieurement, selles normales. — *Ant.* : Vieillard athéromateux en état de misère physiologique. — *Concl.* : Hémorragie précoce du type Schnitzler.

7. — 1895. — Fickl, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1895, Bd. XXVI.

Hernie inguinale gauche. — *Date de l'étr.* : 4 jours. — *Age* : 67 ans. — *Opér.* : Kélotomie. — Selles normales pendant quinze jours. Le seizième jour, évacuation anale de un demi-litre de sang noir. — *Term.* : *Guérison.* — *Ant.* : Vieillard athéromateux. — *Concl.* : Hémorragie tardive du type Ullmann.

8. — 1896 (13 mars). — Ullmann (obs. II), *loco citato.*

Récidive d'une hernie inguinale droite, opérée deux ans auparavant par le Bassini. — *Non étranglée.* — *Age* : 48 ans. — *Opér.* : Cure radicale. Nombreuses adhérences épiploïques. Résection de l'épiploon. — Rien à signaler. — Selles normales et température normale pendant six jours. Le septième jour seulement, selle de sang noir. Le jour suivant, sept selles sanglantes. — *Term.* : *Guérison.* Le malade a des syncopes et refuse toute nourriture. — *Ant.* : Artério-sclérose et adipose cardiaque. — *Concl.* : Hémorragie tardive d'une hernie non étranglée.

9. — 1896 (29 juin). — Schnitzler (obs. III), *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1897, Bd. XXXIV.

Hernie inguinale gauche datant de vingt ans. — *Date de l'étr.* : 24 heures. — *Age et sexe* : 43 ans. Homme. — *Opér.* : Kélotomie. — 30 centimètres d'intestin de couleur douteuse changeant vite. Liquide sacculaire hémorragique. — Dans les premières vingt-quatre heures post-opératoires une selle sanglante. Le deuxième jour, nouvelle selle sanglante. — *Term.* : *Mort* le deuxième jour à l'autopsie, gangrène de la muqueuse : idéale. — *Ant.* : Néant. — *Concl.* : L'intestin semble avoir été réduit gangrené; il y a eu perforation. Elles ne sont donc pas, malgré l'avis de l'auteur, du type de Schnitzler.

10. — 1897 (19 février). — Schnitzler (obs. IV), *Wien. medic. Wochensch.*, 1897, Bd. XXXIV.

Hernie inguinale gauche datant de 9 ans. — *Date de l'étr.* : 26 heures. — *Age et sexe* : 42 ans. Homme. — *Opér.* : Kélotomie. — 22 centimètres d'intestin bleu brun. Le testicule est au fond du sac herniaire. Liquide sacculaire séro-sanguinolent. — Le premier jour de l'opération (26 heures après), émission de quatre selles sanglantes. Pas d'autres hémorragies. — *Term.* : *Guérison* le vingt-neuvième jour. — *Ant.* : Néant. — *Concl.* : Hémorragie précoce du type Schnitzler.

11. — 1897. — Ewald, communication orale à Schnitzler (*loco citato*).

Grosse hernie inguinale. — *Date de l'étr.* : 9 heures. — *Opér.* : Taxis. — Abondante hémorragie intestinale presque immédiatement consécutive à l'opération. — *Term.* : *Guérison.* — *Ant.* : Néant. — *Concl.* : Hémorragie traumatique (type Broca).

12. — 1897 (31 mars). — Zamazal, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1897, Bd. XXXVIII.

Hernie inguinale gauche datant de 15 ans. Consécutive à une grossesse. — *Date de l'étr.* : 27 heures. — *Age et sexe* : 58 ans. Femme. — *Opér.* : Taxis infructueux; puis kélotomie pratiquée dans de très mauvaises conditions, sans narcose chloroformique. Liquide sacculaire sanglant. Intestin rouge. — Onze jours après l'opération, évacuation par l'anus d'un demi-litre de sang. En même temps, il se développe dans l'hypogastre droit une tumeur, grosse comme un œuf de poule. Trois selles sanglantes dans la nuit. Le lendemain, pansement plein de sang. Le douzième jour une selle sanglante dans la journée et trois dans la nuit. — *Term.* : *Guérison.* — Les hémorragies disparaissent; et leur disparition a pour corollaire celle de la tumeur. Guérison en quatre semaines. Il n'y a eu à aucun moment d'ascension thermique. — *Ant.* : A eu douze grossesses, le choléra en 1866, la fièvre typhoïde. Au cours de ses grossesses, elle contracte des varices et des hémorroïdes. — *Concl.* : Hémorragie tardive du type Ullmann.

13. — 1898 (13 avril). — Luksch, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1898, Bd. XLI (obs. I).

Hernie inguinale droite, datant de l'enfance. — *Date de l'étr.* : 5 heures et demie. — *Age et sexe* : 31 ans. Homme. — *Opér.* : Taxis infructueux, puis kélotomie. — Liquide herniaire sanglant. — Anse grêle de 0 m. 40 centimètres de longueur. — Hémorragie sous-séreuse, mais séreuse saine. — Six jours après l'opération, évacuation anale de un verre de sang pur, non coagulé. Les selles suivantes sont noires de suie. Après quelques jours, tout rentre dans l'ordre. — *Term.* : *Guérison.* — Guérison rapide au point de vue opératoire; mais rétrécissement cicatriciel de l'intestin nécessitant une résection de l'intestin. Guérison définitive le 30 mai. — *Ant.* : Néant. — *Concl.* : Hémorragie tardive (type Ullmann).

14. — 1898 (17 mars). — Luksch (obs. II), *loco citato.*

Hernie inguinale droite, datant de la jeunesse. — *Date de l'étr.* : 24 heures. — *Age* : 32 ans. — *Opér.* : Kélotomie et cure radicale par le Bassini. — Deux anses intestinales : la plus petite mesure 10 centimètres et est normale; la deuxième mesure 40 centimètres, et est bleu sombre avec une hémorragie sous-séreuse étendue. — Le premier jour de l'opération, un clystère évacue une forte quantité de sang. — A l'autopsie. Péritonite suraiguë. — Sang dans la cavité péritonéale; gangrène de la muqueuse. — *Term.* : *Mort* le premier jour. — *Ant.* : Néant. — *Concl.* : Hémorragie par perforation intestinale.

15. — 1893 (25 avril). — Luksch (obs. III), *loco citato.*

Hernie inguinale droite, datant de 10 ans. — *Date de l'étr.* : 12 heures. —

Age et sexe : 41 ans. Homme. — *Opér.* : Taxis forcé durant une heure. — Immédiatement après le taxis, selle sanglante, suivie bientôt de deux selles de sang rutilant et clair. — *Term.* : *Guérison.* — *Ant.* : Néant. — *Concl.* : Hémorragie traumatique, type Broca.

16. — 1896 (13 juin). — Preindlsberger, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1901, Bd. XIV (obs. I).

Hernie inguinale gauche datant de dix ans. — *Date de l'étr.* : 8 heures. — *Age* : 46 ans. — *Opér.* : Kélotomie et cure radicale par le Bassini. — Liquide herniaire sanguinolent. Anse intestinale de plus de 2 mètres de long; sur une longueur de 0 m. 30 à 0 m. 40, cette anse était noire. Suffusions hémorragiques dans le mésentère. — Dans le nuit qui suit l'opération, quatre selles sanglantes. Pouls élevé. T. = 37°6. L'après-midi du jour suivant, vomissements. A six heures, nouvelle selle sanglante très abondante. — *Term.* : *Mort* le sixième jour. — Autopsie. Très peu d'un liquide sanguinolent. Anse couleur feuille morte en plusieurs endroits, mais sans trace d'exsudats inflammatoires. — *Ant.* : Pneumonie droite ayant déterminé la mort. — *Concl.* : Hémorragie précoce, type Schnitzler.

17. — 1896. — Preindlsberger (obs. II), *loco citato*.

Hernie inguinale droite datant de l'enfance. — *Date de l'étr.* : 12 heures. — *Age et sexe* : 24 ans. Homme. — *Opér.* : Taxis multiple infructueux. A la clinique, taxis sous chloroforme, qui réussit. — Une demi-heure seulement après la réduction de la hernie, selle diarrhéique contenant environ un tiers de litre de sang. Une demi-heure plus tard, nouvelle évacuation de 350 grammes de sang. — *Term.* : *Guérison.* — *Ant.* : Le malade a porté un bandage pendant onze ans. — *Concl.* : Hémorragie traumatique, type Broca.

18. — 1899. — Bergmann, *Centralblatt für Chirurgie* (Leipzig).

Hernie inguinale. — *Date de l'étr.* : 6 heures. — *Age* : 33 ans. — *Opér.* : Taxis d'abord. Kélotomie. — Anneau très serré. Liquide sacculaire clair. 1 mètre d'anse grêle rouge sombre sans plaques suspectes. — Six heures après l'opération, une selle de sang dilué; pas de température, pouls relativement bon. Pendant la nuit nouvelle selle, cette fois de sang pur, environ un demi-litre. — *Term.* : *Guérison.* — Le malade était tombé sur un coin de bois, le ventre avait porté. C'est cet accident qui aurait déterminé l'étranglement. — *Ant.* : Néant.

19. — 1900. — Kukula, *Archives bohêmes de Médecine clinique*, t. I, 1900.

Hernie inguinale congénitale (du volume d'une tête d'enfant). — *Date de l'étr.* : 12 heures. — *Age et sexe* : 25 ans. Homme. — *Opér.* : Taxis d'abord, puis hernio-laparotomie. — Liquide herniaire sanguinolent. Dans le sac, deux anses grêles de 40 et de 20 centimètres noires et luisantes. Infarctus hémorragique dans l'anse la plus longue. Dans le ventre, anses grêles formant volvulus de 360° autour du mésentère, pris comme axe. — Vingt heures après l'opération, malade dans le collapsus, « baignant dans une mare de sang pur ». La quantité de sang rendue par l'anus se montait à

trois litres au moins. Au bout de quelques minutes, l'hémorragie et le collapsus cessent; mais, pendant la nuit, collapsus et mort, vingt heures après, d'entérorragie, quarante heures après l'opération. — *Term.* : *Mort.* Les anses étranglées conservent leurs infarctus hémorragiques; et il fut démontré par les préparations que les artères étaient libres et les veines thrombosées. Les anses en volvulus étaient infarctées. — *Ant.* : Néant. — *Concl.* : Hémorragies précoces du type Schnitzler.

20. — 1901. — Lauenstein.

Hernie ombilicale. — *Date de l'étr.* : 6 heures. — *Age* : 50 ans. — *Opér.* : Pas de taxis, kélotomie d'emblée. — Anneau très serré. Liquide sacculaire clair. Un mètre d'anse grêle rouge sombre, sans plaques suspectes. — Évolution tout à fait normale les douze premiers jours. Le treizième jour après l'opération, hématémèse très abondante et signes menaçants d'hémorragie interne; la malade était sans pouls et couverte de sueurs froides. Aucune autre hémorragie. — *Term.* : *Guérison.* La seule chose qui vient entraver la convalescence fut une parotidite non suppurée. — *Ant.* : Néant. — *Concl.* : Hémorragie tardive du type Ullmann.

21. — 1901 (29 mai 1900). — Solovoff, *Chirurgia moskova*, 1901. IX.

Hernie inguinale droite datant de l'enfance. — *Date de l'étr.* : 29 heures. — *Age et sexe* : 46 ans. Homme. — *Opér.* : Taxis sans réduction à la suite duquel survient diarrhée sanglante préopératoire. Puis herniotomie, T = 37°,8 au moment de l'opération. — Sac herniaire contenant un demi-verre de liquide sanguinolent et deux anses grêles, dont l'une, longue de 60 centimètres, est d'un violet noir foncé. — Immédiatement après l'opération, par l'introduction d'une grosse sonde rectale, on évacue des quantités de sang coagulé, rouge avec une odeur fécale. Les évacuations sanguines se continuent jusqu'au soir, un litre en totalité. — *Term.* : *Guérison.* Les selles ne réapparaissent que le troisième jour et sont normales. — *Ant.* : Syphilis antérieure. Le point capital des antécédents de ce malade est que la hernie s'est déjà étranglée une première fois, et le malade l'a réduite lui-même par taxis forcé : et il a déjà eu cette fois des entérorragies consécutives à ce taxis. — *Concl.* : Hémorragie traumatique du type Broca.

22. — 1900 (22 juillet). — Wiart (inédite). Service du professeur Tillaux.

Hernie inguinale étranglée. — *Date de l'étr.* : 24 heures. — *Age* : 45 ans. — *Opér.* : Kélotomie et cure radicale. — Liquide du sac peu abondant : anse de moyenne longueur. — Le troisième jour, hémorragies très abondantes, emportant la malade en trois selles. — *Term.* : *Mort* le troisième jour. — *Ant.* : La malade avait été traitée les jours précédents pour un état typhoïde, qui a dû jouer un rôle important dans la production de la mort. — *Concl.* : Hémorragie se rattachant aux hémorragies tardives (type Ullmann).

23. — 1903 (avril). — Sauvé (inédite). Service du professeur Terrier.

Hernie crurale droite, datant de 4 ans. — *Date de l'étr.* : 3 jours. — *Age* :

45 ans. — *Opér.* : Pas de taxis et kélotomie d'emblée, avec cure radicale par le procédé de H. Delagénière. — Sac très épais, contenant quelques grammes d'un liquide roussâtre. Anse grêle de 10 centimètres de longueur, rouge sombre, sans plaque de sphacèle. Anneau pas très serré. Cure radicale par le procédé de H. Delagénière. — Température et suites tout à fait normales jusqu'au sixième jour : gaz, selles et T. variant de 36°,7 à 37°,1. — Le sixième jour, selles très abondantes de sang coagulé, mélangé à des produits fétides de sphacèle. La température ne varie pas. Le pouls ne monte pas au-dessus de 100. — *Term.* : *Guérison.* L'état inquiétant dure vingt-quatre heures, et la malade sort guérie, le vingt-et-unième jour. — *Ant.* : Bronchite chronique. Éthylisme. — *Concl.* : Hémorragie tardive du type Ullmann.

24. — 1903 (juin 1900). — Chastenet de Géry (inédite). Service de M. Quénu.

Hernie inguinale libre récidive. — *Pas d'étranglement.* — *Age* : 49 ans. — *Opér.* : Cure radicale par le procédé de Championnière. — Hernie du volume du poing. Dissection difficile de la paroi antérieure du canal, en raison des adhérences. Le sac se dissèque facilement : *ni intestin, ni épiploon.* — Suites à peu près normales jusqu'au troisième jour. Le pouls devient mauvais et a des hémorragies très abondantes pendant trois jours. — *Term.* : *Mort.* Pendant cinq jours, la situation s'améliore; puis le deuxième jour le facies redevient très mauvais et le malade meurt le neuvième jour après de nouvelles hémorragies et une petite hématémèse. — L'estomac est le siège de suffusions sanguines, ainsi que l'intestin grêle, qui est rempli de sang. La muqueuse du gros intestin grêle présente le maximum d'altération, et, au niveau du côlon iliopelvien, on trouve de petites ulcérations en coup d'ongle. Pas de péritonite. — *Ant.* : A eu à 7 ans une maladie abdominale indéterminée. Bronchite chronique. Première opération le 26 septembre 1903. — *Concl.* : Hémorragie tardive de hernie non étranglée.

25. — 1904. — Gosset (inédite). Service du professeur Terrier.

Hernie inguinale droite congénitale. — *Date de l'étr.* : 4 h. 1/2. — *Age et sexe* : Étudiant en médecine de 17 ans. — *Opér.* : Pas de taxis. Kélotomie et cure radicale par le Bassini. — Liquide du sac herniaire assez abondant et sanguinolent. Anse très longue, très rouge, mais pas sphacélée et réduite aussitôt. — Légère ascension thermique après l'opération; et, dans les 48 heures qui suivent l'opération, diarrhée pseudomembraneuse sanglante, coïncidant avec la disparition de la fièvre hématique. — *Term.* : *Guérison.* Le malade sort du service le vingt-et-unième jour. — *Ant. herniaires* : La hernie congénitale s'était étranglée à 1 h. 1/2. Subitement, vers 3 h. 1/2, la hernie étranglée double de volume pour acquérir celui d'une tête de fœtus. — *Concl.* : Hémorragie précoce du type Schnitzler.

26. — 1904 (26 novembre). — Labarrière. Service du professeur Tillaux.

Hernie inguinale double, datant de 25 ans. Hernie droite étranglée du

volume de deux poings. — *Date de l'étr.* : 14 heures. — Homme : 45 ans. *Opér.* (Ombredanne). Kélotomie. Longue anse intestinale sans épiploon, à peine violacé : peu de liquide dans le sac herniaire. Réduction de l'intestin difficile. Cure radicale.

Suites. — Le troisième jour, un lavement est suivi de melæna : deux verres de sang noir non mélangé à des matières. — Le cinquième jour, matières et sang noir en petite quantité; du cinquième au huitième jour, chaque fois que le malade va spontanément à la selle, il expulse un peu de sang noir mélangé à ses matières.

Terminaison. — Guérison complète : un hématome survient au niveau de la plaie, et coïncide avec l'entérorragie.

Conclusion. — Hémorragie tardive du type Ullmann.

27 et 28. — *Enoch*, Wilms, cités par Courtois-Suffit à l'article « HÉMORRAGIES INTESTINALES » du traité de Bouchard, Charcot, Brissaud. — Pas de renseignements.

BIBLIOGRAPHIE.

1° PARTIE CLINIQUE.

Piedvache, *Bulletin Société anatomique de Paris*, 1864.

Barthélemy, *France médicale*, 1873.

Schnitzler, Ueber Darmblutungen nach Reposition incarcerirter Hernien, *Internationale klinische Rundschau*, 1894, n° 14.

Fickl, Ueber Fall von Darmblutung nach Herniotomie, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1895, n° 26.

Ullmann, Ueber Darmblutungen nach Herniotomien, *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1897, n° 21.

Schnitzler, Zur Frage nach dem Zustandkommen von Darmblutungen nach Herniotomien, *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1897, n° 34.

Zamazal, Ueber Darmblutung nach Herniotomie, *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1897, n° 38.

Luksch, Ueber Darmblutung und Darmstenosen nach Brucheinklemmung, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1898, n° 44.

Kukula, L'étiologie des entérorragies consécutives à l'étranglement des hernies, *Archives bohémes de médecine clinique*, 1900, t. I.

Tixier et Viannay, Hémorrhagies intestinales dans l'occlusion intestinale aiguë, *Gazette hebdomadaire*, 1900, n° 76.

Preindlsberger, Ueber Darmblutungen nach Reposition incarcerirter Hernien, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1901, XIV.

Bergmann, Darmblutung nach Reposition incarcerirter Hernien, *Centralblatt für Chirurgie*, Leipzig, 1901, XXVIII.

Lauenstein, Haematemesis 13 Täge nach Operation einer incarcerirter Nabelhernie, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Leipzig, 1900, t. VII.

Solovoff, Un cas d'hémorragie intestinale consécutive à la herniotomie, *Chirurgia Moskova*, 1901, t. IX.

Kossobudzki, Les hémorragies intestinales dans les hernies étranglées, *Chirurgia Varzawska*, 1902.

Courtois-Suffit; *Traité de médecine*, Bouchard, Charcot, Brissaud, t. III : article HÉMORRAGIES INTESTINALES.

2° Partie étiologique.

Nicaise, thèse de Paris, 1866.
Litten, Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior, *Virchow's Archiv*, Bd. 63.
Schweninger, Experimentelle Studium über Darmeinklemmung. *Archiv für Heilkunde*, 1873, Leipzig.
Tietze, Klinisch experimentelle Beiträge zur Lehre von der Incarceration, *Langenbeck's Archiv*, Bd. 49.
Kocher, Zur Lehre von der Brucheinklemmung, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1877.
J. Renaut : article Hémorrhagie, du *Dictionnaire Dechambre*, 1888.
Franke, Die Amputatio femoris als Ersatz der Exarticulatio coxae, *Centralblatt für Chirurgie*, 1892, n° 45.
Eiselsberg, 7 cas d'hémorrhagies gastriques ou duodénales consécutives à des résections de l'épiploon, Congrès de Chirurgie allemand, 1899.
Friedrich. Quelques points concernant la pathologie du grand épiploon dans les opérations abdominales et après la résection ou la ligature du grand épiploon. *Congress der deustchen Gesellschaft für Chirurgie*, 1900.
Articles Hernies de Berger, Par., *in* Duplay, Reclus; de Jaboulay, *in* Le Dentu, Delbet.
Les Hernies, E. Rochard, Paris, 1903.
Bégouin. *Archives de physiologie*, p. 39.
Regnier. *Congrès de Chirurgie*, 1903.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES IMPOTENCES FONCTIONNELLES
CONSÉCUTIVES AUX TRAUMATISMES ARTICULAIRES

AMYOTROPHIES RÉFLEXES
ALTÉRATIONS DES CENTRES TROPHIQUES SPINAUX
TRAITEMENT DES AFFECTIONS ARTICULAIRES TRAUMATIQUES

PAR MM.

MALLY, Professeur à l'École de Médecine de Clermont-Ferrand. et **L. RICHON**, (Noisiel-sur-Marne), Ex-Médecin-major de l'Armée.

(*Suite* [1]).

Obs. I. — *Chien sain*, de taille moyenne, provenant de la fourrière de la préfecture de police, bon état de santé. — L'examen de la moelle pratiqué en série au-dessous du renflement lombaire nous a permis de vérifier que le total des cellules contenues dans neuf coupes successives est sensiblement le même à droite et à gauche.

Certaines coupes présentent une différence notable, à droite et à gauche; mais, sur l'ensemble de neuf coupes consécutives, les écarts se compensent à peu près exactement.

GAUCHE	DROITE	GAUCHE	DROITE
28	21	19	19
39	21	14	14
17	34	30	20
33	28	25	19
27	27	19	21
31	32	21	22
20	26	28	30
195	189	156	145

Obs. II. — *Arthrite septique*. Chienne adulte, ratier. — Le 17 novembre 1898, injection dans l'articulation du genou gauche de cinq gouttes de liquide prélevé dans le dépôt d'une culture de streptocoque de Marmorek, réensemencée sur bouillon et sérum d'ascite le 14 novembre. Réaction générale violente; l'animal reste couché pendant deux jours, sans prendre de nourriture; le 21 novembre, on constate un œdème considérable de la jambe jusqu'au talon; légère claudication. Le 3 décembre, l'œdème a disparu: on constate un certain degré d'atrophie du triceps gauche; il existe de la claudication. La contractilité électrique est diminuée. Le 20 décembre, l'atro-

1. Voir le numéro de mars 1905.

phie ne paraît pas s'accentuer et la claudication a disparu. Nouvelle injection de quinze gouttes de la même culture ayant trente-six jours de date; réaction très peu accentuée. Le 25 janvier, il n'existait pas d'impotence fonctionnelle. Sacrifiée le 15 février. Le triceps droit pèse 90 grammes, le gauche 65 grammes; rapport p. 100 : 18. Durée totale de l'expérience : trois mois.

La moelle examinée par la méthode de Nissl montre une diminution du nombre des cellules dans la corne gauche.

Cette diminution est variable d'une coupe à l'autre; mais, sur presque toutes les coupes examinées, elle se chiffre par plusieurs unités en faveur de la corne droite. Les cellules de la corne gauche paraissent souvent dépourvues de prolongements et moins vivement colorées que celles de la corne droite, qui présente, au contraire, des prolongements nets et nombreux.

Obs. III. — *Arthrite par toxines microbiennes.* Petite chienne blanche à longs poils, en bonne santé. — 7 octobre 1898. — Injection dans l'articulation du genou gauche d'une seringue de culture de colibacille datant de deux jours, et stérilisée par le formol.

11 octobre. — Pas de réaction articulaire, sauf un peu de gonflement des tissus. Nouvelle injection de la même culture datant de six jours.

25 octobre. — Pas de réaction. Injection d'une seringue de la même culture datant de vingt jours.

9 novembre. — Injection d'une culture de coli provenant des voies urinaires d'une malade du service de M. Terrier, datant de neuf jours, 2 centimètres cubes.

17 novembre. — Nouvelle injection de 2 centimètres cubes de la même culture, pas de réaction.

26 novembre. — Injection de 2 centimètres cubes d'une culture de streptocoque stérilisée au formol. Cette culture avait quatre jours de date, sur bouillon et sérum. Vive réaction douloureuse; impotence fonctionnelle marquée; claudication. Le 3 décembre, l'atrophie était apparente; les réactions électriques étaient diminuées.

6 décembre. — Nouvelle injection de 2 centimètres cubes de la même culture stérilisée. Forte réaction, douleur, atrophie considérable. Mais, le 24 janvier, la claudication et la gêne avaient disparu.

L'animal, sacrifié le 18 août 1899, présente une diminution de poids du triceps gauche de 10 grammes; poids du triceps droit, 75 grammes; gauche, 65 grammes; diminution, 15 p. 100.

La moelle examinée en série donne les chiffres suivants :

HAUTEUR	NOMBRE DES CELLULES gauche.	NOMBRE DES CELLULES droite.	RAPPORT P. 100.	
—	—	—	—	
3	183	214	14 p. 100	total de 9 coupes successives.
4	225	300	11 —	— de 8 coupes successives.
5	138	152	9 —	— de 9 coupes successives.

Rapport p. 100, en poids : 15 p. 100.

Obs. IV. — *Arthrite récente.* Une chienne d'un an reçoit, le 29 juillet 1899, dans les conditions ordinaires, une injection intra-articulaire de dix gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 10 p. 100.

Pas de réaction douloureuse immédiate; mais, le lendemain, elle conserve la patte gauche repliée sous le ventre et ne s'appuie pas dessus. Sacrifiée le 8 août 1899. Durée, dix jours. Poids respectif des triceps : droit, 100 grammes ; gauche, 70 grammes. L'articulation contenait quelques gouttes d'un liquide trouble et épais. Ensemencé sur gélose, il n'a pas donné de culture.

Examen de la moelle en série aux hauteurs 3 et 4.

HAUTEUR	NOMBRE DES CELLULES		POIDS DES TRICEPS	
	gauche.	droite.	gauche.	droite.
—	—	—	—	—
3	273	307	70 gr.	100 gr.
4	297	310		

Rapport p. 100, en poids : 30 p. 100.
En nombre de cellules : 11 p. 100 et 4 p. 100.

Obs. V. — *Arthrite récente.* Une jeune chienne reçut, le 2 février, huit gouttes de chlorure de zinc à 10 p. 100 ; le 7, cette chienne, ne présentant qu'un peu de gonflement périarticulaire sans claudication, on injecte à nouveau dix gouttes de chlorure de zinc à 10 p. 100. Sacrifiée le 13 février. Durée de l'expérience, onze jours. L'articulation contient un liquide louche séro-sanguinolent ; les cartilages sont rosés et friables ; la synoviale est injectée.

Poids respectif des triceps : gauche, 90 grammes ; droit, 120 grammes. Rapport : 25 p. 100.

L'examen de la moelle a montré une diminution inégale du nombre des cellules de la corne antérieure du côté gauche ; à gauche, les cellules paraissent dépourvues de prolongements, en grande partie.

L'examen en série n'a pu être pratiqué.

Obs. VI. — Un chien de taille moyenne a été injecté au chlorure de zinc, huit gouttes à 10 p. 100, le 2 février 1899, articulation du genou gauche ; puis, le 7 février, il reçut dix gouttes de la même solution.

Sacrifié le 28 février. Durée de l'expérience, vingt-six jours.

Résultat, en poids, des triceps : gauche, 150 grammes ; droit, 175 grammes. Rapport : 14 p. 100.

L'état de l'articulation était le même que précédemment : injection de la synoviale, liquide séro-sanguinolent articulaire ; les cartilages étaient légèrement érodés.

L'examen microscopique de la moelle a montré une altération dans la forme des cellules de la corne antérieure gauche, consistant en la diminution des prolongements ; leur nombre est diminué sur presque toutes les coupes.

Obs. VII. — Ce chien reçut une seule injection intra-articulaire de 18 gouttes de chlorure de zinc à 10 p. 100, le 6 décembre 1898.

Malgré une réaction immédiate peu sensible, il présentait, le 20 décembre, une atrophie de la cuisse gauche très notable. Cette atrophie paraissait s'être encore accentuée le 24 janvier; la claudication était complète. Au bout de huit mois et demi, il fut sacrifié, le 18 août 1899.

Les poids respectifs des triceps étaient de: 180 grammes à droite; 145 à gauche. Rapport p. 100 : 19.

La moelle put être examinée en série, aux hauteurs 3 et 4. Les résultats numériques sont:

HAUTEUR	NOMBRE DES CELLULES gauche.	NOMBRE DES CELLULES droite.	RAPPORT P. 100 numérique.	
	—	—	—	
3	154	192	19 p. 100	11 coupes successives.
4	374	412	9 —	9 coupes successives.

Les lésions articulaires étaient accentuées.

Obs. VIII. — Chien ratier de petite taille. Cet animal reçoit, le 24 septembre, deux gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 10 p. 100, dans l'articulation du genou gauche. Il boite pendant trois jours; mais le 28 septembre il peut s'appuyer sur sa patte; l'articulation paraît augmentée de volume, les mouvements passifs ne sont pas douloureux.

Le 30, on note un certain degré d'atrophie du triceps; l'articulation est douloureuse à la pression. Le 1er octobre, on note un peu d'épanchement articulaire.

Le 2 novembre, nouvelle injection de huit gouttes de chlorure de zinc. Les jours suivants, on assiste à une réaction locale très vive; la claudication est très marquée pendant quinze jours environ; on perçoit des craquements articulaires ; l'atrophie du triceps paraît s'accentuer.

Les réactions électriques montrent une diminution de l'excitabilité, sans altérations qualitatives du choc galvanique.

Le 24 janvier, l'atrophie paraît stationnaire; les extrémités osseuses articulaires sont augmentées de volume; la claudication persiste. La santé générale de l'animal est excellente; ce chien a conservé la vivacité de mouvements des animaux de sa race Lorsqu'il est obligé de faire un brusque détour, la patte gauche est maintenue relevée pendant les quelques pas suivants.

Sacrifié le 29 juin 1899, l'expérience a duré neuf mois.

Poids respectifs des triceps : 115 grammes à droite et 80 grammes à gauche. Diminution p. 100 : 31.

La moelle a été examinée en série sur toute la hauteur du renflement lombaire à cinq hauteurs différentes, repérées ainsi que nous l'avons expliqué plus haut.

Voici le résumé de ces résultats numériques.

HAUTEUR	NOMBRE DES CELLULES droite.	NOMBRE DES CELLULES gauche.	RAPPORT P. 100.	
—	—	—	—	
6	86	85	0 p. 100	9 coupes.
5	175	151	13 —	7 coupes.
4	427	318	25 —	14 coupes.
3	587	425	28 —	16 coupes.
2	80	54	32 —	9 coupes

On peut voir que la diminution des cellules est au maximum au-dessous du renflement lombaire, et qu'elle n'est plus appréciable à un centimètre au-dessus du renflement.

Obs. IX. — Une chienne de petite taille reçoit, le 5 septembre, une injection intra-articulaire de quatre gouttes de teinture d'iode au genou gauche. Le 17, on n'observe aucune réaction. Le 23 septembre, deux gouttes de chlorure de zinc à 10 p. 100. Claudication. Le 28, on note un léger gonflement de l'articulation ; les mouvements passifs ne sont pas douloureux ; pas d'atrophie apparente. Le 29, on perçoit des craquements articulaires ; les réactions électriques paraissent normales à droite et à gauche.

Le 4 octobre, l'arthrite, paraissant éteinte, on réinjecte cinq gouttes de chlorure de zinc à 10 p. 100. Le 10 octobre, on note une réaction inflammatoire violente, douleurs, claudication.

Le 3 décembre, l'atrophie est très nette; et les réactions électriques sont diminuées quantitativement à gauche.

Le 24 janvier, l'atrophie persiste; mais la gêne fonctionnelle est peu marquée.

Sacrifiée le 18 juillet 1899. A cette date il existait une légère claudication. L'articulation contenait quelques gouttes d'un liquide clair. Le fémur était érodé sur le rebord des condyles ; la synoviale était modérément injectée.

Poids respectifs des triceps : droit, 70 grammes; gauche, 50 grammes. Rapport, p. 100 : 28.

L'examen de la moelle n'a pas été exécuté en série; mais les préparations

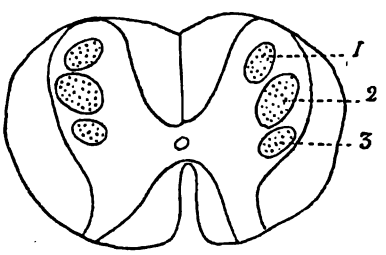


Fig. 36. — Schéma : 1, groupe inférieur; 2, groupe moyen ; 3, groupe supérieur.

qui ont été faites à toutes les hauteurs ont montré la diminution constante du nombre des cellules de la corne antérieure gauche.

CORNE GAUCHE				CORNE DROITE			
GROUPES			TOTAL	GROUPES			TOTAL
Supérieur	Moyen	Inférieur		Supérieur	Moyen	Inférieur	
—	—	—	—	—	—	—	—
11	22	12	45	12	25	12	49
8	16	6	30	8	22	20	50
4	15	5	24	7	14	9	30
10	13	11	34	9	19	10	38
1	15	8	24	8	11	14	33
8	14	4	26	15	23	10	48
11	19	0	30	6	8	10	24
10	13	1	25	10	23	10	43
7	20	10	37	10	19	6	35
6	7	6	19	9	13	6	28
9	14	5	28	6	25	9	40
6	15	4	25	11	24	9	44
9	9	6	24	10	23	14	47
12	7	5	24	15	20	4	39
10	14	6	30	9	23	7	39
122	213	89	425	145	292	150	587

Groupe supérieur	15	p. 100
— moyen	23	—
— inférieur	40	—
Ensemble	28	—

Nous reproduisons ci-dessous (v. fig. 37, 38 et 39) 3 planches qui ont été publiées dans la thèse de Bétuel (Paris, 1900), et qui représentent l'une de nos coupes, vue avec trois grossissements différents.

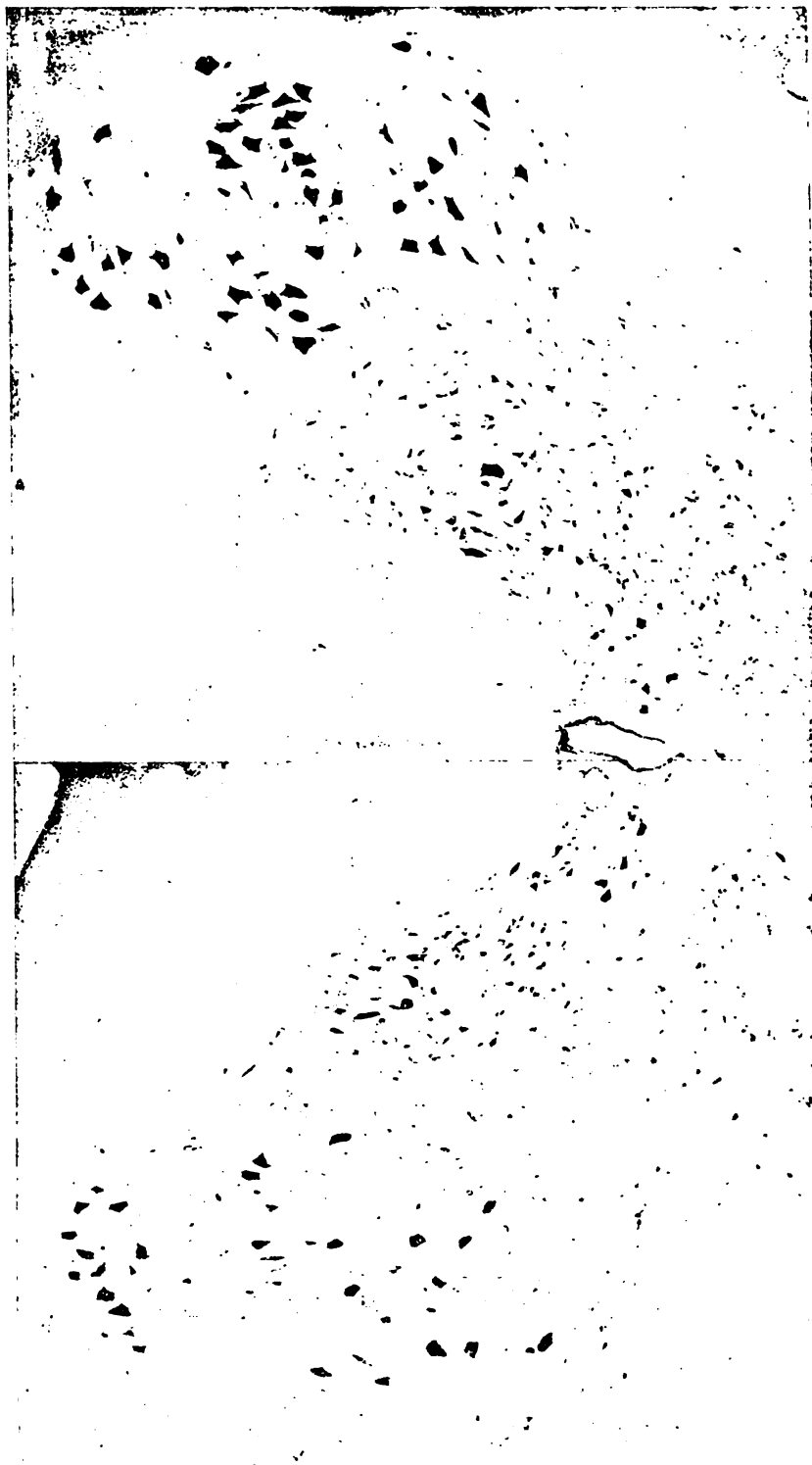
Conclusions. — Il résulte de nos expériences que, dans les 8 cas d'amyotrophie réflexe d'origine articulaire examinés, la moelle a toujours présenté une diminution du nombre des grandes cellules motrices, dans la corne antérieure correspondant au côté malade. La constance des résultats obtenus nous autorise à considérer ce fait comme indiscutable.

Il est impossible de nous objecter un défaut de précaution dans le maniement du microtome. Si nous avions présenté nos pièces au tranchant de la lame d'une façon uniforme, on pourrait supposer que le défaut de parallélisme des coupes, et par conséquent l'épaisseur plus ou moins considérable de l'un des bords par rapport à l'autre est en réalité la cause de la diminution du nombre des cellules du côté mince par rapport au côté plus épais. En réalité, les pièces n'ont jamais été disposées dans le même ordre, et jamais la diminution du nombre des cellules ne s'est révélée dans le sens de l'orientation des coupes.

Côté droit.

Fig. 37 (Grossissement : 23 diam.)

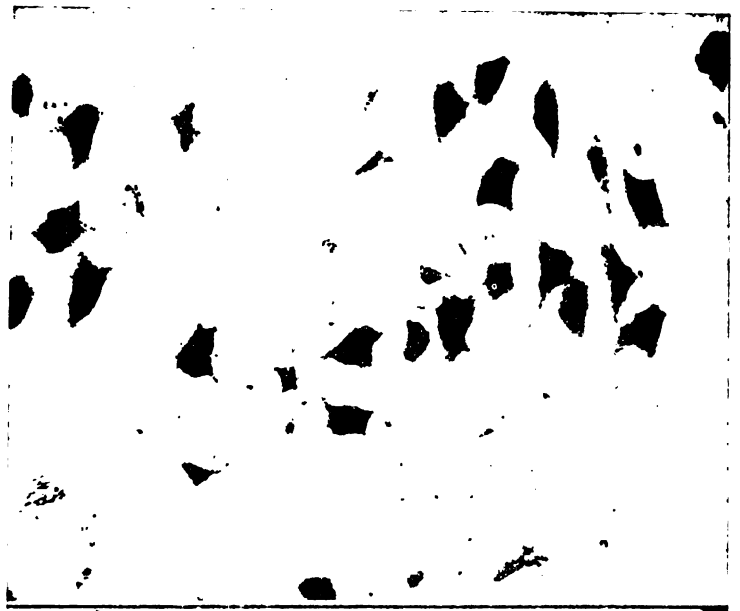
Côté gauche (côté de l'arthrite).



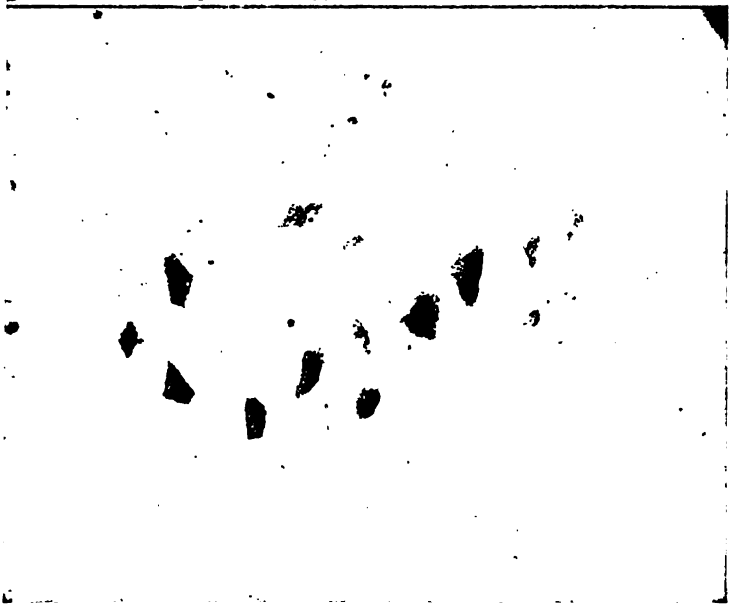
Corne droite.

Corne gauche (côté de l'arthrite).

Fig. 38 (Grossissement : 45 diam.)



Corne droite.

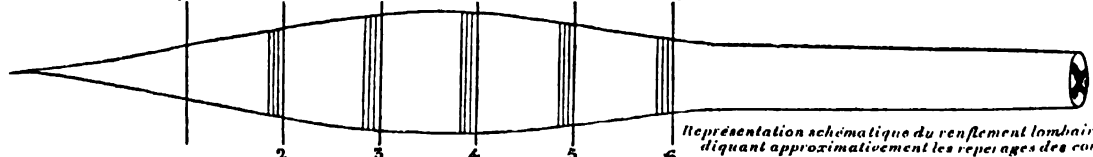


Corne gauche (côté de l'arthrite).

Fig. 39 (Grossissement : 125 diam.)

Tableau résumé des expériences de MM. Mally et Mißnot.

NUMÉRO	DURÉE	Diminutions de poids des muscles °/₀	DIMINUTION °/₀ DU NOMBRE DES CELLULES AUX DIFFÉRENTES HAUTEURS DE LA MOELLE LOMBAIRE 2	3	4	5	6	OBSERVATIONS
1	0	0		°/₀ 9 coupes successives	°/₀ 9 coupes successives			
2	3 mois	18 °/₀						Injection articulaire d'une culture de streptocoque à virulence exaltée à chaque fois réaction violente locale et générale — pas de lésions articulaires.
3	15 mois	15 °/₀		14 °/₀ 9 coupes	11 °/₀ 8 coupes	9 °/₀ 9 coupes		Injection d'une culture de coli stérilisée répétée sans résultat — puis d'une culture de streptocoque stérilisée — douleur — pas de lésions articulaires.
4	10 jours	30 °/₀		11 °/₀ 9 coupes	4 °/₀ 10 coupes			Injections de X gouttes de chlorure de zinc — lésions de la synoviale
5	11 jours	25 °/₀						Chlorure de zinc — chlorure de zinc — érosion des cartilages.
6	26 jours	14 °/₀						Chlorure de zinc — chlorure de zinc — érosion des cartilages.
7	8 mois 1/2	19 °/₀		19 °/₀ 11 coupes	9 °/₀ 7 coupes			Chlorure de zinc — érosion des cartilages — liquide articulaire stérile.
8	9 mois	31 °/₀	32 °/₀ 9 coupes	26 °/₀ 16 coupes	25 °/₀ 14 coupes	13 °/₀ 7 coupes	0 °/₀ 9 coupes	Chlorure de zinc — chlorure de zinc — lésions articulaires — soudure de la rotule au fémur.
9	11 mois	28 °/₀						Injections de teint-d'iode — chlorure de zinc — chlorure de zinc — lésions articulaires.



Représentation schématique du renflement lombaire indiquant approximativement les repérages des coupes.

Aucune cause d'erreur ne peut exister dans notre technique très simple de coloration et de décoloration. Il faut donc nous en tenir au fait indiscutable de la diminution du nombre des cellules motrices dans la corne correspondant au côté malade.

La raréfaction des cellules motrices se montre sur une assez grande étendue de la moelle. Dans les conditions où nous nous sommes placés, la lésion occupe toute la hauteur du renflement lombaire. A un centimètre au-dessus, la différence numérique entre la corne droite et la corne gauche disparaît.

Il eût été intéressant de rechercher les altérations histologiques dans les tissus des nerfs, des racines motrices et sensitives, et dans les cordons blancs de la moelle. Très intéressante aussi serait la recherche des altérations cellulaires qui précèdent la destruction de la grande cellule motrice, ou sinon sa destruction, son passage à l'état de petite cellule. Nous ne savons pas non plus si ces cellules se régénèrent et de quelle façon elles pourraient reprendre leur type anatomique.

Pour l'instant, nous nous en sommes tenus au seul fait de la diminution du nombre de ces cellules et nous avons montré que cette raréfaction survenait rapidement après l'arthrite, et qu'elle était en rapport avec l'intensité plutôt qu'avec la nature de cette arthrite.

Ces recherches expérimentales confirment les résultats publiés par M. Klippel en 1888 sur ce sujet. Elles contredisent entièrement les résultats des recherches entreprises par MM. Duplay et Cazin sur les amyotrophies d'origine articulaire.

Nous tenons à faire remarquer que la contradiction absolue de nos résultats avec ceux de ces derniers expérimentateurs peut s'expliquer si l'on compare les techniques opératoires. Nos devanciers ont examiné surtout des moelles provenant d'animaux mis récemment en expérience; nous sommes prêts à reconnaître que, si nous n'avions recherché les altérations médullaires qu'après une arthrite expérimentale de peu de durée, nous n'aurions probablement pu présenter que des résultats fort incertains.

Ne venons-nous pas de reconnaître que les différentes phases par lesquelles passent les cellules destinées à disparaître, c'est-à-dire qui constituent si l'on veut la période préatrophique, nous ont échappé?

Mais nous demeurons convaincus que, si l'on veut bien se placer dans les conditions que nous avons indiquées au cours de ce travail, la raréfaction des cellules du côté malade ne fera de doute pour personne.

Nous pouvons d'ailleurs rapporter ici les résultats inédits de l'*autopsie* du malade qui fait l'objet de notre *Observation XIII*. On se rappelle que ce malade eut, à la suite d'une contusion de la hanche gauche survenue le 6 novembre 1897, des amyotrophies graves, primitivement méconnues, qui entraînèrent une impotence fonctionnelle de très longue durée. Il succomba des suites d'une arthrite suppurée de la hanche, au mois de mars 1900, c'est-à-dire deux ans et quatre mois après le début de la lésion articulaire. La moelle lombaire fut confiée à M. Klippel, qui voulut bien en pratiquer l'examen, et nous adressa, le 31 août 1900, les résultats ci-après :

« L'examen de la moelle a montré, sur des coupes multiples, faites au niveau du renflement lombaire, des lésions de dégénérescence et d'atrophie des cellules des cornes antérieures. Ces lésions sont à différents degrés dans les cellules qui persistent. D'autres éléments ont conservé une structure normale. Les lésions atrophiques et dégénératives sont bilatérales; *du côté gauche*, on constate, en plus, qu'il y a une diminution des éléments cellulaires. »

L'anatomie pathologique et l'expérimentation ont donc établi d'une façon certaine qu'une amyotrophie d'origine articulaire, suffisamment ancienne, peut reconnaître pour cause des *lésions anatomiques de la moelle épinière. La diminution du nombre des grandes cellules motrices de la corne antérieure correspondant au côté malade n'est pas contestable.*

Klippel a noté aussi par deux fois, à côté de cellules motrices restées normales, l'atrophie pigmentaire de certains éléments et la disparition des prolongements.

Dans les *nerfs sensitifs articulaires*, comme dans les *nerfs moteurs* qui se rendent aux muscles atrophiés, Klippel, Debove, puis Duplay et Cazin, ont trouvé, parmi de nombreuses fibres restées normales, des fibres à myéline dégénérées (disparition du cylindraxe, segmentation de la myéline et rétraction de la gaine dans les points dépourvus de myéline).

Enfin, dans les muscles, tous les auteurs ont trouvé une *diminution du nombre des fibres musculaires*, ou d'une façon plus précise, ont trouvé des fibres musculaires atrophiées, disséminées au milieu de fibres musculaires saines. L'atrophie ne porte pas sur la totalité des faisceaux musculaires, mais seulement sur certains d'entre eux.

Donc, *la caractéristique de l'anatomie pathologique des amyotrophies réflexes d'origine articulaire, c'est la dissémination des lésions*

élémentaires au milieu de territoires d'éléments restés sains, que ce soit dans les neurones sensitifs, dans la moelle, dans les neurones moteurs, ou dans les muscles.

C'est dans cette constatation que nous trouverons l'explication pathogénique de tous les symptômes.

A côté des résultats positifs obtenus par les auteurs qui ont trouvé des lésions nerveuses médullaires dans les cas de lésions articulaires suffisamment anciennes, il faut rappeler les résultats négatifs obtenus par tous ceux qui ont fait leurs recherches sur des cas de lésions trop récentes. Ces résultats négatifs peuvent être interprétés dans un sens non défavorable à la théorie de Charcot.

Il est probable, en effet, que les lésions médullaires existent à deux degrés ou deux états différents : 1° un *état dynamique* susceptible de guérison, qui entraîne des accidents passagers et l'atrophie simple de la fibre musculaire; cet état ne s'accompagne pas de lésions des centres nerveux perceptibles aux moyens ordinaires d'investigation (ces recherches sont antérieures à la méthode de Nysl); 2° un état caractérisé par la présence de *lésions matérielles* des centres nerveux aboutissant à l'atrophie dégénérative de la fibre musculaire et à l'incurabilité (ce deuxième état peut faire suite au premier).

En somme, l'anatomie pathologique et l'expérimentation ont confirmé de tous points les inductions de Vulpian et de Charcot. Il s'agit bien, selon l'expression de Charcot, d'une « *affection spinale deutéropathique, dont l'atrophie et la paralysie sont la conséquence*[1] ». Cette théorie peut se formuler ainsi, en y apportant la légère retouche de langage nécessitée par la conception nouvelle des neurones.

L'excitation des nerfs articulaires est transmise à la cellule motrice de la corne antérieure par une fibre nerveuse qui se résout en une houppe de fibrilles à terminaison libre, qui entourent cette cellule, et s'articulent avec ses prolongements ou dendrites. L'ébranlement nerveux en passant par cette articulation du neurone sensitif au neurone moteur, se transforme en incitation motrice transmise au muscle par le prolongement cylindraxile.

Or, dans l'amyotrophie réflexe spasmodique, l'irritation des filets nerveux articulaires aurait pour effet d'altérer la cellule motrice, de telle façon qu'elle perdrait momentanément (altérations dynamiques) ou d'une façon durable (altérations anatomiques, dégénératives), la propriété de transmettre les incitations motrices d'une

1. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, 1890.

façon normale; cette altération élémentaire consisterait vraisemblablement dans la rétraction des prolongements dendritiques de la cellule motrice. A un stade ultime, la cellule s'atrophierait au point de disparaître complètement sur les coupes colorées. Les relations seraient particulièrement étroites entre les filets nerveux articulaires et les cellules d'origine des nerfs moteurs et trophiques des muscles extenseurs de l'articulation.

Nous avons dit que la dissémination des lésions névritiques, médullaires et musculaires, rendait compte de la *pathogénie de tous les symptômes*.

C'est parce que quelques fibres musculaires seulement s'atrophient, au milieu du plus grand nombre restées normales, que l'atrophie réflexe n'atteint pas le degré d'émaciation des atrophies d'origine névritique, où toutes les fibres d'un même muscle sont touchées.

C'est pour cette même raison que l'excitabilité électrique, galvanique ou faradique, est seulement diminuée, sans inversion de formule, sans réaction de dégénérescence, les fibres dégénérées étant en minorité au milieu des fibres normales. Aussi ne saurait-on, comme l'ont fait MM. Duplay et Cazin, voir dans cette absence de réaction de dégénérescence un argument capable de prouver la nature purement dynamique de l'affection spinale.

Pour tenter de trouver l'explication des modifications de la *résistance électrique*, il faut songer aux autres signes cliniques concomitants. Nous savons que les amyotrophies réflexes graves peuvent s'accompagner d'hyperhydrose, d'hypertrichose, d'altérations des ongles, de durillons multiples, d'altérations des ligaments et des os [1]; nous savons qu'elles s'accompagnent presque toujours de vaso-dilatation et d'œdème au moins périarticulaire. Ces troubles de vaso-dilatation sont souvent de très longue durée, et, en particulier pour les lésions articulaires du membre inférieur, c'est pendant des mois après l'accident que la marche provoque l'apparition vespérale d'un œdème d'importance variable, qui peut disparaître pendant le repos de la nuit.

Or qu'observons-nous pour la résistance électrique? Nous avons toujours noté la diminution de la résistance électrique du côté malade par rapport au côté sain, et d'une façon à peu près générale, nous avons vu (tous nos graphiques le prouvent) cette diminution varier dans le même sens que l'affection elle-même, c'est-à-dire qu'elle tend à disparaître et qu'elle disparaît réellement, lorsque

1. Mally et Richon, De la fracture de Dupuytren, *Revue de Chirurgie*, 1902, t. II, p. 584.

la guérison est complète, qu'elle persiste au contraire plus ou moins accusée, si la lésion reste stationnaire ou s'aggrave.

D'autre part, il est d'observation courante que la guérison de la lésion articulaire s'accompagne de la disparition de l'hydarthrose et de l'œdème périarticulaire, tandis que la persistance de la lésion entraîne la persistance de l'hydarthrose et des troubles de vaso-dilatation.

C'est en effet dans ces troubles de vaso-dilatation qu'il faut chercher, à notre avis, la raison des modifications de la résistance électrique.

D'après la grande majorité des auteurs, l'état de la circulation sanguine de la peau joue un grand rôle dans la résistance électrique du corps humain; c'est ainsi qu'on trouve cette résistance diminuée dans toutes les maladies où le système vaso-moteur est en état de relâchement, d'hypotonus (maladie de Basedow non associée à l'hystérie, neurasthénie, chorée, mélancolie d'origine dégénérative, œdèmes, myopathies atrophiques [1]); tandis qu'elle est toujours augmentée dans les affections qui comportent un état de vaso-constriction périphérique (hystérie, hémiplégie ou hémianesthésie hystériques, fièvre, états mélancoliques autres que la mélancolie dégénérative, paralysie infantile [2]).

La diminution de la résistance électrique, observée du côté malade dans les amyotrophies réflexes, est donc très vraisemblament attribuable aux troubles de vaso-dilatation qui accompagnent la lésion articulaire.

Nous avons trouvé dans les lésions des cellules motrices des cornes antérieures l'explication des troubles trophiques musculaires.

Ailleurs [3], nous avons essayé de démontrer que le retard de consolidation d'une fracture articulaire (fracture de Dupuytren), l'étirement du cal et le relâchement ligamenteux sont logiquement attribuables à une lésion médullaire analogue des centres trophiques des os et des ligaments. Il nous semble que, sans faire une induction trop téméraire, on peut supposer que *les troubles profonds qu'une lésion articulaire grave peut provoquer dans la nutrition de tous les tissus périarticulaires sans exception, sont liés à d'autres altérations médullaires encore inconnues, et que les progrès de l'histologie pathologique mettront un jour en évidence.*

Il est logique d'admettre que l'excitation centripète d'origine arti-

1. Courtadon, Th. de Paris, 1901.
2. Mally et A. Vigouroux, *Presse médicale*, 1894.
3. Mally et Richon, *loco citato.*

culaire, qui est capable d'altérer si profondément les cellules motrices de la corne antérieure, est capable également d'altérer les centres trophiques, qui président à la nutrition de tous les autres tissus ou organes périarticulaires.

IX. — Importance de l'amyotrophie réflexe d'origine articulaire en pathologie générale chirurgicale.

Théorie pathogénique de quelques affections :

1° *Déplacement passif de l'humérus*;
2° *Pied plat valgus douloureux*;
3° *Hanche bote douloureuse acquise* (*Coxa vara des adolescents*);
4° *Genu valgum des adolescents*;
5° *Métatarsalgie ou maladie de Morton*;
6° *Hallux valgus*;
7° *Scoliose des adolescents*;
8° *Arrêts de développement consécutifs aux lésions articulaires chez l'enfant.*

Il résulte de nos recherches que l'atrophie réflexe d'origine articulaire mérite un cadre à part dans la nosologie médicale. Sa symptomatologie nous paraît nettement établie; l'anatomie pathologique contient un ensemble de faits positifs dont l'existence ne peut être mise en doute, mais qui n'ont sans doute pas acquis leur entier développement.

Avant de parler de la question si importante du traitement de ces affections, traitement qui se déduit logiquement de nos connaissances scientifiques et qui est basé sur une expérience déjà longue, nous pouvons faire figurer ici quelques développements sur la pathogénie de certaines affections, qui s'éclaire singulièrement, croyons-nous, si on tient compte de ces notions sinon nouvelles, du moins, on nous l'accordera, précisées sur beaucoup de points.

1° *Déplacement secondaire passif.* — Cette complication des traumatismes articulaires de l'épaule, décrite par M. Hennequin, emprunte sa physionomie propre à l'atrophie réflexe. La thèse de Bétuel rapporte 14 cas de déplacement secondaire. Nous apportons ici la relation d'un 15e cas (Obs. I). De l'analyse de ces observations, il résulte que le relâchement des tissus articulaires ne peut s'expliquer que par une lésion plus ou moins profonde des centres médullaires. La déchirure seule de la capsule ne suffit pas à expliquer la pathogénie de cette affection, puisqu'il existe de nombreux cas où la

luxation s'accompagnant de déchirure, ne présente pas de déplacement en bas. Enfin les caractères de la paralysie ne sont pas ceux de la névrite traumatique du circonflexe, ou d'une paralysie radiculaire. — C'est donc bien la paralysie réflexe, comportant une altération médullaire, qui est seule en cause. — Nous avons montré ailleurs que les lésions des cornes antérieures de nature endogène comportent souvent le déplacement de l'humérus en bas, lorsque ces lésions intéressent la motilité du deltoïde, et que l'on rencontre le déplacement passif dans la paralysie infantile[1], la maladie de Landry, etc. — Quant à la nature de cette altération médullaire, nous avons vu qu'elle est complexe. On connaît bien les altérations des cellules des cornes antérieures. Mais il doit exister aussi des lésions des centres trophiques des tissus péri-articulaires, à la faveur desquelles peut se réaliser le relâchement ligamenteux.

2° *Pied plat valgus douloureux.* — On sait que l'étiologie du pied plat est diversement interprétée encore aujourd'hui. Trois théories sont invoquées pour expliquer la genèse de ce trouble fonctionnel.

La théorie osseuse soutenue par Gosselin voit l'altération des surfaces articulaires comme phénomène originel; l'attitude vicieuse du pied résulterait uniquement de la déformation de ces surfaces, déformation primitive, cause efficiente de la lésion.

Une deuxième théorie incrimine l'altération des ligaments plantaires et voit dans leur relâchement la cause déterminante de l'affaissement de la voûte plantaire, de la déformation du pied; l'attitude en valgus reste dans ce cas inexpliquée, aussi bien que dans la première hypothèse pathogénique.

Une troisième théorie, émise pour la première fois par Duchenne de Boulogne, voit, dans l'insuffisance fonctionnelle du muscle long péronier latéral, la cause de la déformation. Cette théorie a été exposée avec le talent habituel du grand clinicien. Duchenne a montré en effet que l'action propre du long péronier latéral était d'abaisser le bord interne du pied, de porter le pied ainsi étendu en abduction, enfin d'augmenter la concavité de la voûte plantaire. Chez un certain nombre de malades, il réussit, au moyen de la faradisation localisée, à rétablir l'attitude normale du pied et à guérir l'affection, en électrisant uniquement le muscle long péronier latéral. Gilles de la Tourette[2], en 1896, consacre un article au pied plat douloureux d'origine blennorragique; et G. Milliet[3] repro-

1. Duchenne de Boulogne, *Électrisation localisée*, 1872, p. 432, obs. 68.
2. Gilles de la Tourette, *Semaine médicale*, 1896, 30 déc., p. 522.
3. Milliet, *Du pied plat valgus d'origine blennorragique*, Th. Paris, 1896.

duit, dans sa thèse, la théorie de son maître. La lésion serait produite par une arthrite, ayant entraîné des atrophies musculaires consécutives.

Comme tout s'explique plus clairement, si l'on attache l'importance qui lui est due à l'atrophie réflexe des muscles et des tissus péri-articulaires! Et, comme cette notion permet d'associer logiquement les divers éléments de la théorie électrique que recommandent les Traités de pathologie, en laissant à chacune des trois théories osseuse, ligamenteuse et musculaire, la part qui lui revient!

C'est le cas de répéter presque textuellement ce que nous écrivions à propos de la pathogénie de la déviation secondaire en valgus, pendant les essais de marche, de la fracture de Dupuytren, sortie de l'appareil en bonne position[1].

La cause première du pied plat valgus douloureux est une cause mécanique : le poids du corps, qui tend continuellement à effacer la voûte plantaire.

Que certaines conditions favorisantes soient réalisées (conditions d'état général : anémie, puberté, etc., ou conditions d'ordre physique : marches prolongées, port habituel de fardeaux pesants, chaussures ne soutenant pas le pied, ou conditions tenant à la fois à ces deux ordres de causes : obésité précoce), et cette tendance à l'affaissement de la voûte plantaire entraînera un véritable traumatisme chronique des articulations du tarse. Ce traumatisme articulaire provoque l'apparition de l'amyotrophie réflexe de certains muscles de la jambe, et en particulier du long péronier latéral, muscle moteur de ces articulations (Duchenne, de Boulogne), atrophie réflexe qui s'accompagne de phénomènes spasmodiques (Gilles de la Tourette). Il est logique d'admettre que l'excitation centripète d'origine articulaire, qui est capable d'altérer si profondément les cellules motrices de la corne antérieure, est capable également d'altérer les centres trophiques qui président à la nutrition des ligaments et des os. Cette nutrition devenant défectueuse, les ligaments se relâcheraient (théorie ligamenteuse) et rempliraient mal leur rôle de coaptation exacte des surfaces articulaires; et les os, plus ou moins altérés, déviés à la faveur de ces relâchements ligamenteux qui modifient les points d'application et de transmission du poids du corps, subiraient ces déformations permanentes (Gosselin), que l'on peut observer dans le pied plat valgus ancien, définitif.

1. Mally et Richon, *Revue de Chirurgie*, octobre 1902, p. 583 et 584.

Les succès enregistrés par la thérapeutique électrique à la première et à la deuxième période du pied plat valgus nous permettent encore d'opérer un rapprochement suggestif avec les faits que nous rapportons ici.

Nous en conclurons que l'atrophie réflexe d'origine articulaire représente, pour ainsi dire, toute la pathogénie du pied plat valgus douloureux ou tarsalgie des adolescents.

3° *Coxa vara*; 4° *Genu valgum*; 5° *Métatarsalgie* ou maladie de Morton; 6° *Hallux valgus*.

Ce que nous venons de dire de la pathogénie du pied plat valgus douloureux pourrait être répété textuellement pour la pathogénie de la coxa vara, du genu valgum, de la métatarsalgie, de l'hallux valgus.

La cause initiale, originelle, est toujours le poids du corps, qui, à la faveur de circonstances prédisposantes, réalisées par l'état général du sujet ou d'ordre mécanique, exerce un violence anormale et répétée sur une articulation et y provoque une arthrite chronique. L'arthrite réagit sur les centres médullaires trophiques, qui réagissent sur les tissus péri-articulaires, atrophiant et parésiant les muscles, relâchant les ligaments et rendant malléables les os.

L'altération concomitante des 3 tissus musculaire, ligamenteux et osseux, est seule capable de nous rendre compte d'une façon qui satisfasse l'esprit de l'ensemble symptomatique des lésions en question et des déformations persistantes qu'elles peuvent entraîner.

C'est là une loi de pathologie générale chirurgicale, dont l'application doit être très étendue et qui conduit, nous allons le voir, à prescrire le seul traitement préventif rationnel :

Repos, électrisation généralisée sous forme sédative, électrisation localisée prudente des muscles parésiés.

7° *Scoliose des adolescents*. — Pour établir la pathogénie de la scoliose des adolescents, nous retrouvons en présence trois théories, les mêmes que pour le pied plat. Cette variété de scoliose apparaît vers l'âge de la puberté. Ambroise Paré, d'abord, Malgaigne ensuite, invoquent une insuffisance fonctionnelle des ligaments jaunes et du grand ligament commun antérieur. C'est la théorie ligamenteuse. Nous ferons observer en passant que, si on admet cette théorie, il reste encore à expliquer pourquoi et dans quelles circonstances se produit ce relâchement.

La théorie osseuse, émise par Vincent Duval[1], admet que les points d'ossification des disques vertébraux apparaissent tardivement et qu'ils subissent un retard de consolidation. La rondelle osseuse, insuffisamment soutenue par son armature calcaire, cède sous le poids du corps, sous la surcharge osseuse; et la colonne vertébrale s'infléchit. Cette théorie, qui est la plus généralement admise actuellement, est passible de la même objection que la précédente. La cause première nous échappe; nous ne savons pas pourquoi et sous quelles influences ce retard d'ossification se produit et à ce niveau seulement.

Enfin la troisième théorie, la théorie musculaire, remonte au XVIIe siècle, à Mayor; elle fut reprise par J. Guérin, qui conclut à la rétraction des muscles de la concavité. Duchenne, de Boulogne[2], invoque la prédominance d'action unilatérale des muscles extenseurs de la colonne vertébrale, et cite, à l'appui de sa théorie, l'exemple de malades atteints de paralysie musculaire infantile progressive, chez lesquels ces muscles avaient été détruits d'une façon asymétrique. Du reste ses expériences électro-musculaires permettent de vérifier que la contraction isolée des muscles spinaux lombaires et spinaux dorsaux produisent des courbures en sens contraire de la colonne vertébrale. Cette dernière théorie pathogénique nous paraît la plus satisfaisante, car elle a pour elle l'observation clinique et l'expérimentation physiologique. Un défaut d'action dans les muscles des gouttières vertébrales postérieures explique l'attitude de la scoliose des adolescents.

Reste à expliquer cette inégalité d'action, cette altération inégale des muscles extenseurs du rachis. Les auteurs restent muets à cet égard. Duchenne seul constate que l'électrisation localisée aux muscles atrophiés et affaiblis fait disparaître dans certains cas la scoliose. J. Guérin parle de rétraction musculaire. Nous savons aujourd'hui que la rétraction d'un muscle est en général consécutive à une inflammation du tissu musculaire, à une myosite. Cette affection, très rare, ne se rencontre guère en dehors du phlegmon qui se propage au tissu musculaire ou de rares maladies infectieuses, telles que la tuberculose, qui réalise parfois la myosite isolée. Mais la myosite, sous une forme ou sous une autre, s'accompagne de réactions locales intenses, de douleurs considérables, de chaleur, etc., tous phénomènes qui ne sauraient passer inaperçus. Si l'on admet, au contraire, l'existence d'arthrites verté-

1. Braqué, *Pathogénie et traitement de la scoliose des adolescents*, Presse médicale, 4 oct. 1902, n° 80, p. 951.
2. Duchenne, de Boulogne, *loc. cit.*, p. 1090.

brales, subaiguës ou chroniques, attribuables, comme pour le pied plat valgus douloureux des adolescents, au traumatisme chronique que provoque l'action du poids du corps, favorisée par certaines circonstances étiologiques d'état général ou d'ordre mécanique, on trouve dans les troubles médullaires réflexes engendrés par ces arthrites une explication pathogénique satisfaisante. En raison de la dissémination irrégulière de ces lésions médullaires, on conçoit bien plus facilement comment certains muscles peuvent être parésiés, tandis que d'autres conservent leur énergie; le relâchement ligamenteux peut s'expliquer par les troubles trophiques d'origine médullaire comme aussi les troubles de l'ossification des vertèbres.

Enfin les succès de la thérapeutique dirigée contre la parésie musculaire : faradisation localisée, franklinisation (Vigouroux [1]), massage, gymnastique, viennent encore, comme précédemment, apporter un nouveau contingent de probabilités, en faveur de la théorie réflexe. Ici la preuve directe n'est guère possible.

8° *Arrêt de développement.* — Enfin nous savons qu'une arthrite ou même une lésion articulaire traumatique importante ou permanente entraîne chez l'enfant un arrêt de développement du membre correspondant : la coxalgie, la luxation congénitale de la hanche en sont des exemples trop connus pour que nous insistions davantage. L'un de nous a relaté, en collaboration avec M. le Dr Guillemain, chirurgien des hôpitaux, l'observation d'un malade, chez lequel une fracture du coude, vicieusement consolidée à l'âge de six ans, avait entraîné une diminution de longueur de 2 centimètres, portant sur le bras gauche, et avait causé, à l'âge de quarante ans, une névrite traumatique grave du cubital, guérie par la libération du nerf [2].

Dans tous les cas, c'est l'influence réflexe de la lésion articulaire sur les centres trophiques médullaires de la région correspondante qu'il faut incriminer.

(*A suivre.*)

1. Vigouroux; in Manquat, *Traité de thérapeutique.*
2. Guillemain et Mally, *Congrès de Chirurgie*, 1900.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Du 22 février au 15 mars 1905.

Sur la chloroformisation. (Suite de la discussion.)

M. Reynier réfute les objections adressées par M. Ricard à l'appareil Dupont-Chabaud-Thurneyssen, auquel il reproche : 1° l'absence de soupape; 2° le mouvement de va-et-vient de l'inspiration et de l'expiration; 3° le thermomètre.

M. Reynier considère l'absence de soupapes comme un avantage, car elle supprime une cause d'accidents toujours possibles par le fait du mauvais fonctionnement des soupapes. Quant à l'avantage qui résulte de ce fait que le soulèvement des soupapes permet de suivre par la vue la respiration, il peut être facilement remplacé par un léger index en papier, adapté à l'orifice du tube par lequel passe l'air inspiré et ressort l'air expiré.

L'objection du va-et-vient de l'air inspiré et expiré est plus fondée; il est, en effet, mauvais que l'inspiration commence par la reprise d'une certaine quantité d'air expiré et resté dans le tube de caoutchouc. Pour remédier à cet inconvénient, M. Dupont a modifié son appareil, en adaptant au masque de l'appareil une sorte de trompe à air, qui, tout en maintenant fixe le titrage du mélange d'air et de chloroforme, fait que l'air expiré est chassé en totalité au dehors.

Enfin, en ce qui concerne l'utilité du thermomètre, M. Reynier maintient son absolue nécessité pour obtenir des mélanges titrés. En effet, le titre du mélange aspiré varie proportionnellement à la tension maxima des vapeurs de chloroforme; et celle-ci dépend uniquement de la température. Or, du commencement à la fin d'une opération, la température du chloroforme, si le malade respire fort, peut l'abaisser au point de faire varier le titre du mélange du simple au double : ce qui n'est pas aussi négligeable que veut bien le dire M. Ricard.

M. Reynier est d'accord avec ce dernier pour croire que, dans l'appareil de Roth-Dræger, ce n'est pas l'adjonction de l'oxygène qui amène les bons résultats; c'est la régularité de l'anesthésie et les doses minimes de chloroforme, qu'il permet d'employer. L'inconvénient de l'appareil de Roth est d'être un appareil dosimétrique, et non de titrage : avec lui on ne sait que très imparfaitement le titre des mélanges employés. Or, quoi qu'en dise M. Lucas Championnière, c'est là le nœud de la question, comme l'a montré Paul Bert.

M. Berger prend la défense de la classique compresse contre les appareils. Il reproche à ces derniers le double inconvénient : 1° de donner trop de confiance au chloroformisateur dans l'innocuité assurée par l'emploi de l'appareil; 2° de détourner son attention de l'observation des phénomènes physiologiques. En supposant même que ce dernier soit bien réglé et fonctionne régulièrement, il nécessite l'emploi d'un masque qui recouvre tout le visage; il ne se concilie donc pas avec toutes les opérations portant sur la face, la bouche et le nez. D'autre part, ces appareils sont plus ou moins portatifs; on les a plus ou moins facilement sous la main. Or la chloroformisation dit une manœuvre chirurgicale, qui doit pouvoir être employée en tous lieux, dans toutes les conditions, dans tous les milieux et à tout instant. Pour cela, elle doit être simple et exempte de toute complication. C'est ce que réalise la compresse. Les inconvénients qu'on lui reproche tiennent, non pas à elle, mais à la manière défectueuse dont on l'emploie. Avec un peu d'attention, on peut régler avec la compresse l'administration du chloroforme, comme on le fait avec les appareils. M. Berger adopterait sans hésiter ces derniers s'ils donnaient une garantie absolue contre les accidents. Or il n'en est rien, puisqu'on a signalé des cas de mort.

M. Kirmisson fait observer que, dans l'appareil de Roth, l'oxygène n'agit pas comme simple véhicule, ainsi qu'on a semblé le croire. Il a par lui-même une valeur pour lutter entre les accidents inhérents à l'emploi du chloroforme.

M. Monod se sert depuis un peu plus d'un mois de l'appareil de Ricard et a fait avec lui une cinquantaine de chloroformisations. Les résultats qu'il a observés concordent avec ceux de M. Ricard.

En général le temps nécessaire pour obtenir l'anesthésie a été de six à dix minutes; parfois il redescend à 3, 4 ou 5 minutes; dans un cas, il a fallu vingt minutes.

Le malade s'endort généralement doucement sans se défendre; l'agitation fait complètement défaut. — Le sommeil, une fois obtenu, se poursuit paisible, sans nausées. — Le réveil a été parfois remarquablement rapide; d'autres fois il est prolongé, comme chez les malades endormis sans appareil.

La quantité de chloroforme est incontestablement moindre que lorsqu'on se sert de la compresse.

Le vomissements post-chloroformiques ne sont pas supprimés, mais paraissent plus rares.

M. Ricard répond à l'objection de M. Berger portant sur l'absorption complète de l'anesthésiste par la surveillance de l'appareil, ce qui le détourne du malade. Or M. Ricard fait remarquer que l'appareil lui-même ne fonctionne qu'autant que le malade respire. C'est la respiration du malade qui soulève les soupapes; ce sont donc ces dernières qui enregistrent les qualités de la respiration et se chargent de renseigner l'anesthésiste. Ce qui n'empêche nullement ce dernier de regarder la coloration du visage et d'inspecter la pupille.

M. Pierre Delbet présente un petit appareil, pouvant s'introduire dans

la bouche et destiné à remplacer le masque pour les opérations sur la face. Cet instrument peut s'adapter à tous les appareils à chloroformisation.

M. Félizet. — *Appareil à deux temps pour fracture de jambe à grand chevauchement.*

Dans les fractures obliques de jambe avec grand chevauchement, M. Félizet applique, depuis plusieurs années, un procédé très simple, lui donnant pleine satisfaction. Il consiste, dans un premier temps, avec ou sans le secours du chloroforme, à placer le membre dans la gouttière plâtrée avec étriers. On immobilise ainsi le membre pendant quelques jours : 4 ou 5 chez les enfants, 8 ou 10 chez les adultes. Puis, dans un deuxième temps, la gouttière plâtrée est sciée obliquement à la hauteur de la fracture; l'appareil est aussi divisé en deux segments, faisant corps avec le segment supérieur et le segment inférieur de la jambe. On pratique alors la contre-extension et l'extension, soit continue, soit par traction élastique. On obtient ainsi la réduction exacte des fragments : ce que l'on peut vérifier, car l'écartement des deux fragments de l'appareil met à nu le foyer de la fracture et permet le contrôle. La réduction bien exacte une fois obtenue, on comble l'écartement des segments de l'appareil plâtré par quelques doubles de tarlatane plâtrée.

M. Delbet a usé plusieurs fois de cet artifice. Mais les examens radiographiques lui ont fait perdre rapidement toute illusion. Ils ont montré que l'extension agissait sur l'appareil plâtré seulement, lequel glissait sur le membre sans produire aucun effet sur le déplacement des fragments.

M. d'Œlsnitz (de Nice). — *Extraction d'un corps étranger de l'œsophage chez un enfant de quatorze mois au moyen du crochet de Kirmisson.*

Rapport de M. Kirmisson.

Un enfant de quatorze mois avale une pièce de 50 centimes, que l'examen radioscopique montre enclavée dans l'œsophage, au niveau de la fourchette sternale. Un laryngologiste fait des essais infructueux d'extraction; un chirurgien fait sans succès un essai prudent du panier de de Græfe. C'est alors, onze jours après l'accident, qu'on adresse l'enfant à M. d'Œlsnitz, qui introduit le crochet de Kirmisson, le passe facilement derrière la pièce, sent l'engagement de cette dernière, et l'extrait du premier coup.

M. Schwartz a pu enlever, il y a quelques mois, très facilement un sou d'un œsophage d'un enfant de deux ans et demi, avec le crochet de Kirmisson.

M. Quénu. — *Contribution à la chirurgie du canal hépatique et hépatico-gastrostomie.*

M. Quénu a été amené à intervenir chez une lithiasique pour des accidents de rétention biliaire, résultant non de l'obstruction du cholédoque ou de l'hépatique par un calcul biliaire, mais de l'existence d'un rétrécissement inflammatoire occupant l'origine du cholédoque. Il s'agissait d'une femme de quarante-trois ans, sujette depuis neuf ans à des crises de coliques hépatiques, et atteinte depuis deux ans d'ictère permanent.

L'intervention s'imposa par suite de l'affaiblissement général et progressif de la malade. L'abdomen ouvert, M. Quénu tombe sur une vésicule biliaire vide, petite, atrophiée. L'exploration bimanuelle du cholédoque ne permet de trouver aucun calcul. On incise alors la vésicule, dont il s'écoule quelques grammes d'un liquide séro-sanguinolent. Le cathétérisme du cystique semble indiquer son imperméabilité. Écartant alors le foie en haut, et attirant l'estomac et le duodénum en bas, M. Quénu découvre, vers le hile du foie, une tumeur arrondie de consistance élastique, fluctuante, dont, par ponction, il retire 350 grammes d'une bile brunâtre, foncée, épaisse. Il porte alors le diagnostic d'oblitération du cholédoque par rétraction cicatricielle au niveau de la traversée pancréatique; là il sent en effet comme une plaque dure n'ayant aucune apparence de néoplasme, avec dilatation des voies biliaires au-dessus du néoplasme. Dans l'impossibilité d'utiliser la vésicule pour le rétablissement de la circulation biliaire, M. Quénu songea à anastomoser la poche sous-hépatique avec le duodénum; mais il reconnut qu'il lui serait plus facile de l'aboucher avec l'estomac. C'est ce qu'il fit. Dès le soir, la malade rendait dans ses vomissements de grandes quantités de bile : ce qui indiquait le fonctionnement de la bouche hépato-gastrique. Mais elle fut prise de congestion pulmonaire double et succomba au troisième jour de l'opération. L'autopsie confirma le diagnostic anatomique.

M. Tuffier a eu l'occasion de pratiquer deux fois l'incision du canal hépatique ou hépaticotomie; une seule fois la fistulisation ou hépaticostomie; et une seule fois l'anastomose du canal hépatique avec l'estomac ou hépatico-gastrostomie.

Les deux cas d'hépaticotomie furent des cas de lithiase biliaire complexe. Les deux autres faits sont au contraire relatifs à des néoplasmes des voies biliaires, à localisation intéressante; il s'agissait d'épithéliomas se présentant sous la forme de plaques indurées, irrégulières, et occupant exactement la région de l'embouchure du canal cystique dans le canal cholédoque. Chez l'une de ces dernières malades, M. Tuffier se contenta d'ouvrir et de drainer le canal hépatique, très dilaté. L'ictère disparut progressivement; mais la malade succombait huit semaines après l'opération aux progrès de la cachexie cancéreuse. Chez l'autre malade, il pratiqua une anastomose entre le canal hépatique et l'estomac, anastomose rendue très difficile par la friabilité de la paroi du canal hépatique. Cette malade survécut deux mois à son opération.

M. Potherat. — *Névralgie faciale. Résection du nerf maxillaire supérieur.*

M. Potherat a eu l'occasion de pratiquer une dizaine de fois la résection de nerf maxillaire supérieur pour névralgie faciale et a obtenu des résultats très encourageants.

Au point de vue de la technique, il a toujours suivi le procédé de Lossen-Braun-Segond, en limitant le plus possible le champ de l'incision principale qui doit conduire dans la fosse ptérygo-maxillaire; c'est dire qu'il n'approuve pas la grande incision de M. Guinard. Mais d'autre part il trouve trop petite

l'incision de M. Poirier, qui donne un jour insuffisant et oblige à travailler à l'aveuglette dans la profondeur.

M. Potherat ne résèque le nerf que lorsqu'il le voit ; et, pour le voir, il faut dégager le tissu cellulo-graisseux qui remplit la fosse ptérygo-maxillaire; il faut mettre à nu le bord antérieur, en grande partie tendineux, du muscle ptérygoïdien externe, en se portant vers le plafond de la fosse. S'il s'agit de la femme on trouvera alors le nerf immédiatement en dedans de l'insertion supérieure de ce muscle. S'il s'agit de l'homme, le nerf est encore caché par un puissant trousseau fibro-musculaire qui s'attache à un gros tubercule, situé à la partie antérieure de la crête séparant la face inférieure de la face externe de la grande aile du sphénoïde. Il faut détacher, par un coup de gouge et de maillet, ce tubercule ptérygoïdien du sphénoïde; et le nerf apparaîtra alors comme chez la femme.

Les résultats esthétiques et opératoires ont toujours été parfaits; quant aux résultats thérapeutiques, ils sont très encourageants, puisque tous les malades sur lesquels M. Potherat a pu obtenir des renseignements sont restés guéris; et leur opération datait de douze à vingt-deux mois.

M. Gervais de Rouville (de Montpellier). — *Névralgie du nerf maxillaire supérieur, datant de trois ans. Résection de nerf maxillaire supérieur. Guérison constatée sept ans après l'intervention.*

Rapport de M. Rochard.

Il s'agit d'un homme de soixante et un ans, atteint depuis trois ans d'une névralgie faciale, contre laquelle toute les ressources de la thérapeutique médicale furent essayées sans succès. Les crises douloureuses prirent une telle violence que le malade réclama lui-même avec insistance une intervention chirurgicale. M. Gervais de Rouville exécuta la résection du nerf maxillaire et du ganglion par voie temporale, en suivant exactement le manuel opératoire de Lossen-Braun modifié par Segond. Les remarques opératoires signalées par M. Gervais de Rouville furent les suivantes : 1° L'hémorragie a été insignifiante et le champ opératoire a pu être facilement maintenu étanche par le simple tamponnement intermittent avec des tampons aseptiques. 2° Malgré cela, et bien qu'il n'existât pas de crête osseuse limitant en avant la surface d'insertion du muscle ptérygoïdien externe sur la face zygomatico-temporale du sphénoïde, il a été impossible de voir le nerf, que l'on a dû sectionner au jugé sur le crochet à strabisme. Les suites opératoires furent très simples; les crises de douleurs paroxystiques disparurent immédiatement après l'intervention. Le malade a été revu constamment, depuis sept ans que l'opération a été pratiquée; et aucune crise douloureuse ne s'est manifestée depuis.

M. Michon. — *Obstruction intestinale par calcul biliaire. Ablation du calcul par entérotomie.*

Rapport de M. Potherat.

Une femme de soixante-deux ans, qui depuis quinze ans avait présenté à plusieurs reprises des crises hépatiques frustes, fut prise, à la suite d'une

crise semblable, d'accidents d'occlusion instestinale absolue. M. Michon n'hésita pas à attribuer ces accidents à la présence dans l'intestin d'un calcul biliaire et pratiqua la laparotomie médiane. Après avoir ouvert le ventre il alla à la recherche du cæcum pour atteindre l'iléon, puis remonta de proche en proche vers l'origine de l'intestin grêle. A 8 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale, il trouva l'intestin fortement contracté sur un corps dur; c'était là l'obstacle. Après avoir isolé l'anse en question et assuré la coprostase, il incisa l'intestin sur son bord libre et sortit un calcul biliaire. L'intestin fut ensuite refermé par un double plan de sutures. La malade guérit parfaitement.

M. Souligoux. — *Des rétrécissements tardifs de l'intestin, consécutifs à l'étranglement herniaire.*

Rapport de M. Lejars.

Dans l'observation de M. Souligoux, il s'agit d'un homme de vingt-huit ans qui, le 20 février 1903, fut opéré d'urgence d'une hernie inguinale droite étranglée. La guérison eut lieu sans incident. Quatre mois après le malade rentrait dans le service très pâle et très amaigri, présentant des vomissements quelque peu fécaloïdes, et racontant qu'à plusieurs reprises il avait eu des accidents d'occlusion passagers. M. Souligoux intervint aussitôt, fit la laparotomie médiane et trouva dans la fosse iliaque droite un paquet d'intestin grêle, qui présentait la disposition suivante : le bout afférent, très dilaté, présentait un diamètre triple de celui de l'intestin normal; il se continuait avec un segment rétréci, au niveau duquel on ne faisait passer les liquides qu'avec beaucoup de difficultés; au-dessous de ce rétrécissement, l'intestin, très diminué dans son calibre, décrivait une courbe d'environ 20 centimètres, et venait ensuite se fixer, se souder au rétrécissement, puis continuait, libre d'adhérences, son trajet efférent. Au point de coalescence des deux bouts de l'anse, une large membrane fibreuse rattachait le sommet à la vessie. On commença par sectionner les adhérences vésicales; puis on se mit en devoir de décoller les deux bouts intestinaux; mais une petite perforation intestinale se produisit, aussitôt fermée par deux points de suture. On réunit alors par une entéro-anastomose large les deux bouts de l'intestin, à distance suffisante du segment étranglé. Les suites opératoires furent toutes normales; et la guérison fut rapide.

A propos de cette observation, M. Lejars fait une étude générale des rétrécissements tardifs de l'intestin, consécutifs à l'étranglement herniaire.

Il rapporte à trois types principaux les modes mécaniques de ces occlusions tardives : 1° les compressions extérieures, par adhérences et par brides, et de formes anatomiques très diverses; 2° les rétrécissements intrinsèques, occupant la paroi même de l'intestin et de longueur variable; 3° les variétés mixtes qui résultent de la combinaison de ces deux ordres de lésion, et qui sont peut-être les plus fréquentes. L'observation de M. Souligoux appartient à cette dernière catégorie.

Quant à la pathogénie de ces diverses lésions, elle se réfère à deux facteurs principaux : la péritonite locale d'une part; et, de l'autre, les nécroses

plus ou moins étendues et plus ou moins profondes de la paroi intestinale.

En ce qui concerne ces dernières, M. Lejars rappelle le rôle important que des expériences récentes permettent d'attribuer aux lésions mésentériques. Aussi recommande-t-il de bien inspecter l'état du mésentère au cours de toute kélotomie; on peut en tirer des conclusions utiles au point de vue des accidents ultérieurs du rétrécissement. Il est permis de se demander, dans ces conditions, pourquoi ces occlusions secondaires sont si rares, alors qu'aux autopsies on rencontre assez fréquemment de ces rétrécissements intestinaux chez les hernieux. C'est que, grâce aux propriétés très actives de régénération de la muqueuse intestinale et aussi à la faculté d'accommodation secondaire du tube intestinal, ces sténoses se modifient, s'arrangent, et ne donnent pas lieu à des désordres appréciables du fonctionnement de l'intestin.

Quant au traitement, trois types d'intervention peuvent être employés: l'entéro-plastie, l'entéro-anastomose, la résection. La première trouve peu d'indications. La résection serait l'opération la plus séduisante; mais elle se ferait sur des malades le plus souvent en état de stercorémie et par suite peu en état de supporter une longue et grave opération. C'est donc l'entéro-anastomose qui se présentera le plus souvent comme le meilleur parti à prendre.

M. Berger pense que ces accidents d'occlusion tardive sont plus fréquents que M. Lejars ne semble le croire. Ces accidents sont dus le plus souvent à des causes extérieures qui compriment l'intestin. Quant aux rétrécissements vrais de l'intestin, M. Berger admet que les lésions du mésentère puissent jouer un certain rôle; mais il ne faut pas oublier que les lésions ulcéreuses de l'intestin s'étendent souvent très loin au-dessus de l'étranglement; et il semble qu'elles ne doivent pas rester étrangères aux rétrécissements tardifs.

M. Terrier est disposé à croire que, dans l'observation rapportée par M. Lejars, les accidents ont été provoqués par des adhérences, dues au traumatisme. Quant au rôle du mésentère, il a pour résultat la production d'hémorragies intestinales tardives, ainsi que l'a montré Sauvé.

M. Tuffier est d'avis qu'il faut bien distinguer les rétrécissements vrais des sténoses par brides ou par inflammation péri-intestinale. Les premiers ne sont pas susceptibles de guérison spontanée, tandis que les seconds peuvent guérir complètement, ainsi qu'il en cite un exemple.

M. Barnsby (de Tours). — *Deux observations de corps étrangers de la vessie.*

Rapport de M. Legueu.

La première observation concerne une jeune fille de dix-huit ans, qui, adonnée à la masturbation urétrale, s'introduisit un pessaire de Dumontpallier dans la vessie. M. Barnsby le retira tout inscrusté de sels calcaires par la taille hypogastrique.

Dans la seconde observation il s'agit d'une jeune fille de seize ans, qui s'était introduit, quatre ans auparavant, une épingle à cheveux dans la vessie. Une cystite ne tarde pas à s'installer : ce qui obligea la malade à consulter

à cause de troubles survenus par ce fait qu'une des pointes de l'épingle perfora la paroi vésicule antérieure et détermina un phlegmon péricystique antérieur. M. Barnsby pratiqua encore la taille hypogastrique et retira l'épingle autour de laquelle, à sa partie moyenne, s'était développé un calcul de 35 grammes.

M. Picqué. — *Trois gros calculs enclavés à l'extrémité inférieure de l'uretère droit. Crises d'hydronéphrose intermittente. Incision de l'uretère par la voie iliaque. Extractions des calculs. Suture de l'uretère. Guérison sans fistule.*

Une femme de quarante-neuf ans se présente à l'examen de M. Picqué pour des douleurs abdominales, dont elle fait remonter l'origine à une grossesse d'il y a vingt ans. Ces douleurs, constantes, présentaient cependant des périodes d'exacerbation; et c'est à la suite d'une crise, particulièrement douloureuse dans la région lombaire et qui l'avait obligée à garder le lit pendant trois mois, qu'elle se décide à consulter. A l'examen, M. Picqué trouve, par le toucher vaginal, une masse dure, allongée de haut en bas et de dehors en dedans, placée dans le cul-de-sac vaginal droit. Le rein droit est manifestement augmenté de volume. Tous les autres organes sont sains.

M. Picqué diagnostique un calcul de l'extrémité inférieure de l'uretère avec crises d'hydronéphrose intermittente. Par voie iliaque, il aborde l'uretère qu'il trouve facilement, l'incise longitudinalement, enlève trois calculs placés bout à bout, puis suture l'uretère à la soie en un plan et suture la paroi, après l'avoir drainée. La guérison eut lieu, sans qu'il ait filtré une seule goutte d'urine par la plaie.

M. Walther présente : 1° Un malade qu'il a opéré, il y a huit ans, d'un *prolapsus rectal par la résection*; la guérison se maintient parfaite.

2° Un malade atteint de *méningo-myélite consécutive à une rachicocaïnisation.*

M. Savariaud présente un malade auquel il a pratiqué une *anastomose intestinale pour la cure radicale d'un anus cæcal.*

M. Sébileau présente un malade chez lequel il a traité une *fracture du maxillaire supérieur par l'appareil universel de Delair.*

M. Tuffier présente la photographie d'un *cancer du sein traité par la radiographie.* Le résultat local fut parfait; mais la lésion s'est propagée dans le médiastin.

M. Delbet présente le *cystocope direct de Luys.*

M. Tuffier présente trois malades chez lesquels il a pu *localiser et extraire des projectiles par un procédé basé sur la simple radioscopie.*

M. Potherat présente une malade opérée pour une *occlusion intestinale chronique due à un étranglement de la terminaison de l'intestin grêle par un appendice iléo-cæcal.*

M. Walther présente des radiographies relatives à un *arrêt de développement du radius consécutif à un décollement épiphysaire.*

M. Le Dentu présente un malade guéri d'un *anévrysme traumatique du tronc tibio-péronier par des injections sous-cutanées de sérum gélatiné.*

M. Berger présente une fillette atteinte d'*hypertrophie diffuse généralisée congénitale des gencives.*

M. Guinard présente un malade *guéri d'une pustule maligne par l'ablation et les injections iodées.*

M. Tuffier présente un malade, chez lequel il a traité un *anévrysme cirsoïde de la région parotidienne avec accès épileptiformes par la ligature de la carotide externe, combinée à l'injection de liqueur de Piazza dans la tumeur.*

M. Legueu présente deux *prostates enlevées par la voie transvésicale de Freyer.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON.

Séance du 16 février 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Tumeur vasculaire frontale.

M. Moreau présente, au nom de M. le Prof. Rollet, un homme atteint de tumeur vasculaire de la région moyenne du front.

Agé de trente et un ans, ce malade n'a pas d'antécédents personnels ou héréditaires dignes d'intérêt. Son affection a débuté, il y a cinq ans, par l'apparition d'une voussure frontale médiane. Trois mois après, la vue diminuait sensiblement et de violentes douleurs survenaient dans le front et la face.

En juin 1901, lors d'un premier séjour dans le service de M. Rollet, on constatait une tumeur médiane du front, située immédiatement au-dessus de la racine du nez et offrant une telle dureté qu'on pouvait croire plutôt à une exostose de la paroi crânienne. Le sujet accusait de violentes douleurs; l'ophtalmoscope révélait un œdème bilatéral de la papille. Malgré l'administration de doses efficaces de KI, il n'y eut aucune variation dans le volume de la tumeur et l'intensité des douleurs.

Aujourd'hui, il revient avec une sérieuse aggravation. La tumeur, qui fait une saillie de plusieurs centimètres sur le milieu du front, atteint au moins le volume du poing; sa surface est recouverte de grosses veines. La main, appliquée à sa surface, y reconnaît une expansion manifeste, rythmée par les battements du cœur, et non influencée par les mouvements respiratoires. Il n'y existe ni souffle, ni thrill. Par la pression, on constate encore une diminution sensible du volume. Si l'on comprime les jugulaires internes, la tumeur se gonfle rapidement; et les veines sus-jacentes deviennent turgescentes. Cet homme n'accuse plus aucune douleur spontanée ou

provoquée; il n'a jamais présenté de vertiges, ni paralysie, ni attaque épileptique, ni troubles auditifs ou olfactifs.

A droite, on remarque un degré accentué d'exorbitisme, dû sans discussion à un prolongement orbitaire. A gauche, légère exophtalmie, de même origine.

Les urines sont normales. Atrophie blanche des deux papilles.

Il s'agit peut-être d'un ostéo-sarcome développé aux dépens du diploé crânien. Cependant, les symptômes précoces de compression intracrânienne, tels que l'œdème bilatéral des deux papilles, permettent plutôt de penser à une tumeur intracrânienne primitive. Il s'agirait donc d'un fongus de la dure-mère, qui communique probablement avec le sinus longitudinal supérieur.

M. Rollet. — Ce cas rappelle les tumeurs communicantes, décrites par Dupont. Il s'agit vraisemblablement d'une tumeur primitivement intracrânienne; car, dès le début, on a noté des signes de compression cérébrale.

En présence de cette tumeur, il faut s'abstenir. Une ablation ne rendrait pas, en effet, la vision définitivement perdue, puisque les deux papilles sont atrophiées. Il n'y a, d'autre part, pas de douleurs qui pourraient forcer la main. Cette disparition des douleurs s'explique par l'extériorisation de cette tumeur, qui était bridée autrefois par la paroi osseuse.

A la radiographie (Destot), on voit les deux lames perforées, au niveau du frontal.

Cicatrices vicieuses de la face et des doigts.

M. Durand présente un enfant qui, à la suite de brûlures, est atteint de cicatrices vicieuses.

La brûlure remonte à un an. On constate un ectropion de la lèvre inférieure, et un double ectropion des paupières inférieures. M. Durand est décidé à débrider les paupières; il assurera leur reconstitution par des greffes dermo-épidermiques.

Les doigts des deux mains sont maintenus fléchis dans la paume par des cicatrices fort résistantes. A gauche, la déformation est particulièrement accentuée; le pouce et le petit doigt sont même luxés en avant sur les têtes métacarpiennes.

Ces lésions seront traitées, sans opération, par les appareils de M. Martin. Ce malade sera représenté ultérieurement à la Société.

M. Bérard pense qu'avant d'employer la méthode de M. Martin, il serait peut-être préférable de tenter une intervention, consistant dans l'ablation partielle du tissu cicatriciel, sans toucher aux tendons fléchisseurs. Ces libérations sont souvent plus aisées qu'on pourrait le supposer.

Après cette intervention, l'enfant serait soumis avec avantage au redressement progressif. Mais la durée du traitement en serait singulièrement diminuée.

M. Tixier insiste également sur la longue durée de cette cure des cicatrices vicieuses qui décourage les patients et leur entourage. Il en résulte de grosses difficultés pratiques.

Le mieux serait de reconstituer les paupières inférieures, au moyen de greffes taillées directement dans le tissu cicatriciel voisin. C'est ainsi qu'avec des greffes d'un pareil tissu, M. Rollet a obtenu autrefois de belles reconstitutions des paupières.

Quant aux mains, M. Tixier est de l'avis de M. Bérard. Il libérerait d'abord les cicatrices, avant de confier le redressement aux soins de M. Martin.

M. Rollet est d'avis d'employer ici un lambeau cicatriciel, qui reconstituerait bien la paupière, à défaut d'un lambeau cutané. Il faudrait, en effet, prendre un lambeau cutané par approche, en raison de l'étendue des cicatrices sur toute la face. Or, il a montré qu'en pareil cas on obtenait une bonne autoplastie avec le tissu cicatriciel du voisinage.

M. Durand préfère traiter cet enfant par l'élongation progressive des cicatrices, qui redressera mieux la luxation que le redressement brusque, après libération des cicatrices.

Quant aux greffes dermo-épidermiques, elles donnent des paupières aussi souples que par les autres méthodes.

M. Bérard. — La subluxation des doigts est ici plus apparente que réelle, comme dans les autres cas analogues. J'ai pu m'en assurer chez un enfant auquel j'ai enlevé de profondes cicatrices de la paume de la main et de l'avant-bras. Malgré l'épaisseur des cicatrices, les tendons furent aisément ménagés, et la flexion à angle aigu fut réduite sans difficulté.

Pincements latéraux de l'intestin.

M. Bérard rapporte deux observations. Dans la première, il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, qui se présentait avec tous les signes d'un phlegmon chronique de la paroi abdominale. Une incision conduisit sur un abcès qui parut guéri, au bout de quelques semaines, si bien que l'opérée quittait l'hôpital.

Elle y revenait, quelques jours après, avec un nouveau phlegmon. C'est alors qu'un débridement fit découvrir dans la profondeur une anse grêle perforée. Celle-ci fut libérée; puis l'anus contre nature fut traité par la résection et l'entérorraphie.

Il s'agissait d'un pincement latéral du grêle à l'orifice crural. Cependant, cette femme n'avait jamais vomi, ni présenté de l'arrêt des gaz et des matières.

La seconde malade était affectée, depuis plusieurs années, d'une hernie crurale qui ne déterminait pas d'accidents. Elle entrait à l'hôpital, avec le diagnostic de hernie crurale étranglée; depuis dix jours, la tumeur était devenue irréductible; mais il n'y avait eu ni vomissements, ni arrêt des gaz et des matières, ni ballonnement. Aussi diagnostiqua-t-on une épiplocèle étranglée.

Or, aussitôt le sac incisé, on tomba sur de l'épiploon adhérent qui entourait, à la façon d'un sac, une portion d'intestin grêle, occupant une situation centrale. Il y avait un pincement latéral adhérent à l'épiploon. Une petite dénudation de cet intestin s'étant produite au cours des

manœuvres de libération, on dut réséquer les deux tiers de la circonférence de l'intestin, et suturer ensuite la perte de substance, au moyen de deux plans de suture. Suites simples.

En somme, voilà une malade, qui, sans aucun symptôme péritonéal réflexe, sans arrêt du cours des matières, était atteinte d'un pincement intestinal depuis dix jours. L'absence de réaction péritonéale réflexe s'explique peut-être par la présence du coussinet épiploïque, adoucissant la striction.

De la gastro-entérostomie dans l'ulcère stomacal.

M. Vallas présente une malade encore jeune, à laquelle il a pratiqué, avec un beau résultat thérapeutique, une gastro-entérostomie contre une dilatation de l'estomac consécutive à un ulcère du pylore. Elle n'avait pas les grands vomissements de la sténose complète, pas d'hématémèses; mais elle souffrait après les repas depuis plus de onze ans, et était atteinte d'une diarrhée constante, causée par les fermentations gastriques. L'opération a montré qu'il s'agissait d'un ulcère cicatrisé de la région prépylorique.

M. Vallas donne, à ce propos, son opinion sur les *indications de la gastro-entérostomie dans les ulcères stomacaux.*

La gastro-entérostomie est indiquée dans les cicatrices d'ulcères, contre les accidents mécaniques de sténose ou d'adhérence. C'est une opération que l'on peut alors qualifier d'orthopédique. Elle donne de très bons résultats dans ces conditions.

Au contraire, la gastro-entérostomie ne donne pas de bons résultats contre l'ulcère en activité. Elle est suivie quelquefois de véritables désastres post-opératoires.

Elle n'agit pas davantage contre les hématémèses de l'ulcère. Sauf quelques cas exceptionnels, les hémorragies persistent, malgré la mise au repos de l'estomac, qu'il s'agisse d'ulcères ou de cancer. En pareil cas, dans l'ulcère, la gastrotomie doit être rejetée; il est, en effet, bien difficile de jeter un fil sur les vaisseaux qui saignent, leurs parois étant friables et malades. Du reste, les hémorragies se font plutôt en nappe.

Séance du 23 février 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Kyste de l'ovaire sans pédicule.

M. A. Pollosson rapporte l'observation d'une malade, âgée de cinquante ans, qu'il a opérée récemment, le 7 février, pour un kyste de l'ovaire dont le pédicule avait disparu.

C'était une multipare, dont le dernier accouchement remontait à dix ans. En avril 1904, elle fut prise de vives douleurs dans la région sous-ombilicale; mais tout disparut après quelques jours de repos; et, sauf quelques douleurs assez vagues, sans caractère précis, il n'y eut rien jusqu'en septembre.

A ce moment, cette femme entreprit à Aix-les-Bains un traitement par le massage abdominal. Aussitôt les douleurs réapparaissent beaucoup plus

violentes, avec nausées, ballonnement abdominal. On perçut alors l'existence d'une tumeur pelvienne.

En novembre 1904, M. Pollosson reconnut une tumeur abdominale, du volume d'une tête d'enfant âgé de quatre ans, de siège médian, et de consistance dure, et conclut à un kyste ovarien, tout en faisant quelques réserves.

En janvier 1905, l'existence d'un kyste de l'ovaire était évidente. Étant donné les accidents précédents, on pensa à une complication, telle qu'une torsion ou une inflammation. L'opération, pratiquée le 7 février, montra, en effet, que le kyste était enflammé, entouré d'adhérences pariétales molles, et d'adhérences épiploïques vasculaires. A la ponction et même à l'incision, il ne s'écoula aucune goutte de liquide; c'est que le contenu était formé d'une masse gélatineuse, analogue à la consistance d'une colle destinée aux pneumatiques. Aussi fallut-il enlever tout ce contenu avec les mains par un véritable raclage.

Après la décortication du kyste, dont la paroi postérieure était libre, on put s'assurer de *l'absence complète du pédicule*. L'utérus était en rétroversion. Annexes gauches saines. Trompe droite normale. Pas trace d'ovaire droit. Il s'agissait donc d'un kyste de l'ovaire droit, ordinaire, c'est-à-dire intrapéritonéal, mais sans pédicule. Ce pédicule s'était, en somme, rompu, soit par élongation, soit par torsion. M. Pollosson pense plutôt à une torsion, en raison des antécédents. C'est la première fois qu'il constate, de façon manifeste, l'absence de pédicule dans un kyste ovarique ordinaire.

L'historique démontre que ces cas sont relativement rares. Chalot (de Toulouse) en rapportait vingt-huit observations, dans un travail paru en 1887. Une observation de cet auteur concernait un kyste, qui, après avoir perdu son pédicule normal par torsion, avait contracté secondairement une forte adhérence épiploïque, constituant un nouveau pédicule. Or, au moment de l'opération, ce pédicule épiploïque avait subi une nouvelle torsion, point de départ de nouveaux accidents. Chalot faisait remarquer que ces kystes, ayant perdu leur pédicule normal, étaient plus volontiers des kystes dermoïdes. Tout récemment, de Quervain rapportait six observations analogues.

Cette rupture du pédicule est quelquefois suivie de gangrène du kyste. Cette complication est cependant exceptionnelle; le kyste se nourrit, soit par imbibition, soit par ses adhérences.

L'observation de M. Pollosson ne concerne pas un kyste dermoïde, mais un kyste mucoïde.

M. Vallas. — La consistance gélatiniforme des kystes paraît peu fréquente; il ne l'a rencontrée qu'une fois. Le contenu du kyste adhérait à la paroi, à tel point qu'on ne pouvait pas le détacher. Il s'agissait d'un kyste rompu.

M. Condamin demande si M. Pollosson n'a pas rencontré, au cours de la décortication, une surface cicatricielle sur la paroi du kyste, cicatrice indiquant une ancienne rupture. Cette consistance semi-solide du contenu

se rencontre, en effet, surtout après les ruptures. La partie aqueuse se résorbe dans ces conditions; et la portion colloïde persiste seule. C'est ainsi que, dans le cas rapporté par M. Vallas, il y avait eu rupture.

M. Gouilloud. — La consistance de ces kystes est bien spéciale. Ces kystes se rompent volontiers, parce qu'ils ont une paroi très mince.

Il s'agit ordinairement de tumeurs à allure maligne, prédisposant à la récidive. Aussi M. Gouilloud enlève-t-il alors les deux ovaires.

M. Pollosson pense que cette consistance a été causée peut-être par la résorption de la partie aqueuse, consécutive à la rupture du pédicule; car il n'a pas remarqué de zone cicatricielle, indice de rupture ancienne. Ce kyste était uniloculaire et avait toutes les apparences cliniques et histologiques des tumeurs bénignes.

M. Vallas. — Dans mon observation, la consistance particulière du contenu, qui possédait une trame, ne peut pas être expliquée par une rupture. Elle n'a certainement pas été modifiée par cet accident.

Oto-mastoïdite suppurée avec thrombose du sinus latéral et de la jugulaire interne. Résection de la jugulaire interne et curetage du sinus.

M. Bérard rapporte l'observation suivante.

Il s'agissait d'une femme, atteinte, depuis plusieurs années, d'un écoulement de l'oreille. Depuis dix jours étaient survenus des accidents aigus du côté de la mastoïde : en outre, dans les deux derniers jours, elle présenta un état d'hébétude inquiétant, de la torpeur avec céphalalgie, et tous les signes d'une compression cérébrale à marche progressive.

La température était de 40°.

En présence de ces symptômes, le diagnostic restait hésitant entre une mastoïdite compliquée, soit de méningite, soit d'abcès du cerveau, ou d'abcès extra-dural. On pouvait encore penser à une thrombose du sinus latéral. Mais aucun signe ne permettait de pencher plutôt vers l'une ou l'autre de ces complications.

On pratiqua un évidement pétro-mastoïdien, qui donna issue à une grande quantité de pus contenu dans l'antre et la caisse. La pointe de la mastoïde était saine.

Dès le lendemain, la température tombait à 38°; et, malgré un certain degré d'hébétude, le soulagement était si considérable qu'on crut s'être trouvé en face d'une mastoïdite compliquée de méningisme.

Mais, trois jours après, le thermomètre remontait à 40°; on sentait, en outre, une induration sur le trajet de la jugulaire, qui était également douloureux. Ainsi devenait évident le diagnostic de thrombose de la jugulaire et du sinus latéral.

Le sinus latéral fut alors largement dénudé; et son ouverture donna aussitôt issue à un flot de pus d'odeur infecte. Avant de pratiquer son curetage, on résolut de lier la jugulaire interne. Cette veine était très épaisse et rappelait l'aspect de la carotide. Il fallut, pour rencontrer une zone veineuse saine, disséquer cette jugulaire jusqu'à la clavicule. Elle fut alors liée en tissu sain, sectionnée, puis réséquée complètement de bas en

haut. Chemin faisant, on dut jeter des ligatures sur ses branches afférentes, qui avaient toutes conservé leur perméabilité. L'extrémité supérieure de la jugulaire fut arrachée, sans donner lieu à aucune hémorragie.

L'opération fut terminée par le curetage du sinus latéral, dont le bout supérieur saignait abondamment, et par le tamponnement du sinus.

Cette intervention fut suivie d'une amélioration remarquable, pendant deux jours. Puis la température remonta de nouveau à 40°; les douleurs devinrent plus vives; et la malade succomba, quatre jours après, dans le coma.

M. Tixier rapporte une observation analogue suivie de guérison.

A la suite d'une trépanation de la mastoïde, il n'était survenu aucune amélioration. Un examen clinique plus approfondi révéla de la douleur sur le trajet de la jugulaire interne. Ayant fait le diagnostic de thrombo-phlébite, M. Tixier pratiqua une ligature basse de la jugulaire interne, au-dessous de la portion thrombosée. Puis, dans un second temps, il fit le curetage du sinus latéral qui contenait du pus infect. Guérison.

Les guérisons sont rares dans les thrombo-phlébites du sinus latéral et de la jugulaire interne, même après l'opération de Zaufal. La seule condition de succès réside dans un diagnostic précoce. A Lyon, MM. Villard et Delore ont obtenu des guérisons.

La recherche de la jugulaire, comme dans le cas de M. Bérard, est fort difficile au niveau de la portion thrombosée, à cause de la périphlébite. Aussi est-il préférable de se porter à sa recherche près de la clavicule, en tissu sain, là où elle est aisément reconnaissable.

Séance du 2 mars 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Thrombose du sinus latéral et de la jugulaire interne.

M. Bérard, à propos du procès-verbal de la dernière séance, fournit le résultat de l'autopsie de son opérée, qui a été pratiquée par le docteur Devic.

Du côté du sinus latéral, les lésions avaient rétrocédé. Mais la thrombose avait gagné le sinus pétreux inférieur, depuis son union avec la jugulaire interne jusqu'au sinus caverneux. Cette complication restait au-dessus de toute ressource chirurgicale.

En outre de cette propagation de la thrombose, on retrouva, dans les poumons, trois abcès, chacun du volume d'une noix; ils s'étaient formés sans doute par le mécanisme des embolies septiques.

En somme, cette femme a succombé à des désordres infectieux, qu'il était impossible de conjurer, lorsqu'on l'observa.

M. Nové-Josserand insiste sur la redoutable gravité de ces thromboses veineuses, apparaissant au cours des mastoïdites.

Chez un sujet, qu'il a observé récemment, la jugulaire interne était enflammée et thrombosée, dans toute la hauteur du cou, si bien qu'on ne pouvait songer à placer une ligature au-dessous du caillot. Aussi se borna-t-on au simple drainage et nettoyage du sinus latéral. L'opéré mourut, quelques jours après; et, à l'autopsie, on constata, entre autres lésions, une gangrène pulmonaire.

Observations d'achondroplasie et de dyschondroplasie.

M. Horand présente, au nom de M. Nové-Josserand, deux enfants, âgés de six ans, et atteints de troubles de développement du côté du squelette.

Le premier est un garçon, dont le tronc et la tête possèdent la conformation et les dimensions à peu près normales des enfants de son âge, mais dont les membres ont une longueur bien diminuée. Il s'agit d'un arrêt de développement des cartilages de conjugaison, localisé aux membres : c'est une dyschondroplasie.

Le second est une fille, qui, malgré son âge de six ans, n'est pas plus développée qu'un enfant d'un an. L'arrêt de développement porte aussi bien sur le tronc et la tête que sur les membres. A la radiographie, on constate l'absence complète des points d'ossification dans les épiphyses, qui sont restées cartilagineuses, comme chez le nourrisson. Il s'agit donc d'un nanisme, ou, en d'autres termes, d'une achondroplasie.

M. Nové-Josserand considère comme très intéressante la comparaison entre ces deux enfants, atteints de troubles d'ossification constituant deux types très différents.

Sur le premier sujet, la caractéristique est cette conformation normale de la tête et du tronc, opposée au trouble de développement des membres. On se demande s'il ne doit pas être question de *rachitisme*. En effet, on constate un certain degré d'hyperostose des extrémités du tibia et du radius, la forme en entonnoir du thorax, de l'ensellure lombaire, toutes lésions qui rappellent celles du rachitisme. Mais ce diagnostic ne peut pas être maintenu, après un examen approfondi. La radiographie révèle, en effet, un arrêt d'ossification, dû au cartilage de conjugaison et se traduisant par une diminution dans la longueur des os; la diminution de longueur est, du reste, plus accentuée sur les os longs, fémurs et humérus, situés à la racine des membres. En même temps, on constate, sur la radiographie, que les diamètres osseux ont leur longueur normale, si bien que les os raccourcis paraissent épaissis. Mais ce n'est là qu'une apparence tenant à la diminution de longueur. En somme, diminution de longueur des os des membres, relevant d'un arrêt d'ossification du cartilage de conjugaison, diamètre normal de ces mêmes os, dont l'ossification périostique est restée normale : ce sont là les caractères de cette maladie qu'Ollier (Th. Molin) avait appelée dyschondroplasie, et que les auteurs allemands dénomment chondro-dystrophie.

La seconde malade a conservé toutes ses proportions; mais, à l'âge de six ans, elle a le développement d'un enfant d'un an bien conformé. Sur la radiographie, les os possèdent le volume et l'aspect cartilagineux qu'on voit à l'âge d'un an. Les noyaux épiphysaires sont absents. L'ossification périostique est nulle. Il s'agit donc d'un nanisme vrai, d'une achondroplasie.

M. Nové-Josserand constate que, chez ces deux enfants, le corps thyroïde est absent. Aussi serait-il disposé à admettre, cependant avec quelques réserves, l'origine thyroïdienne de ces troubles de développement osseux. Il n'existe pas cependant de myxœdème vrai.

M. Commandeur croit volontiers à l'origine thyroïdienne de ces troubles d'ossification.

Chez une femme de vingt-cinq ans, privée de corps thyroïde, il a pu constater une atrophie du bassin. Sur la radiographie, on relevait une persistance anormale des cartilages de conjugaison.

Tumeur mixte de la glande sous-maxillaire.

M. Gayet appelle l'attention sur l'origine des tumeurs mixtes, à propos d'un chondrome de la sous-maxillaire, qu'il a pu observer chez un homme de trente ans. La tumeur avait débuté quinze ans auparavant. Stationnaire pendant longtemps, elle avait subi une augmentation assez rapide depuis quelques mois.

On constatait, au moment de son entrée à l'hôpital, une tumeur de la région sous-maxillaire, du volume d'une noix, à surface lisse, de consistance dure, qui rappelait une hypertrophie ganglionnaire. M. Jaboulay fit le diagnostic d'adénite sous-maxillaire.

Or l'opération démontra qu'il s'agissait d'un chondrome de la glande salivaire, résultat vérifié par l'examen histologique.

Sur des coupes, on constate la structure d'un chondrome, qui revêt, suivant les points examinés, l'aspect du chondrome embryonnaire, hyalin ou réticulé. En outre, on aperçoit des boyaux cellulaires infiltrés, ressemblant aux adénomes; mais, à un fort grossissement, on note que ces boyaux se continuent insensiblement avec des cellules conjonctives, et même se transforment aux éléments sarcomateux.

De cette étude histologique découlent des notions intéressantes relativement à l'origine épithéliale ou conjonctive des tumeurs mixtes salivaires. On sait que Planteau, de Larabrie, Berger, Bergmann, ont soutenu la théorie épithéliale, tandis que Nasse, Volkmann, Jeanbrau et Bosc soutenaient la théorie conjonctive. Ces derniers auteurs croient qu'il y a seulement des pseudo-acini, et qu'en réalité ces formes adénomateuses ne sont nullement le résultat d'un agencement de cellules épithéliales, mais une agglomération particulière des cellules conjonctives. Il y a des points de passage entre ces pseudo-acini et les cellules conjonctives voisines. Bosc et Jeanbrau admettent encore que ces tumeurs naissent aux dépens des vaisseaux, soit de l'endothélium, soit du périthélium. M. Gayet est du même avis.

La clinique démontre, du reste, la nature conjonctive des tumeurs mixtes, qui sont encapsulées comme les sarcomes. Lorsqu'elles récidivent, elles deviennent des sarcomes, et non des épithéliomes. Or, si elles se développaient aux dépens de l'épithélium, elles devraient récidiver sous la forme d'épithéliomes.

Séance du 9 mars 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Adhérences côlo-côliques.

M. Tixier rapporte l'observation d'une femme vierge, âgée de cinquante ans, à laquelle il a pratiqué récemment une anastomose entre le côlon ascendant et le côlon transverse pour des troubles d'occlusion subaiguë.

Sans aucun antécédent hépatique ou génital, elle avait commencé à souffrir, du ventre, il y a quatorze mois. Elle était alors atteinte de constipation, entrecoupée de périodes diarrhéiques; elle maigrit beaucoup. Après un séjour d'un mois et demi dans le service de M. le professeur Bondet, les accidents avaient diminué.

Mais, six mois après, ils réapparaissaient avec plus d'intensité. Elle rentrait à l'Hôtel-Dieu au milieu de février 1905, décidée à subir une intervention.

Un examen minutieux démontra l'absence de lésiou stomacale. Le symptôme, qui attirait surtout l'attention, était une constipation opiniâtre. Il y avait du clapotage cæcal et des signes d'obstacle sur le côlon transverse, mais pas de tumeur appréciable. Le diagnostic le plus probable était celui du cancer sténosant de l'angle gauche du côlon. Laparotomie le 18 février dernier. On constata alors que l'S iliaque et le côlon sigmoïde étaient réduits de calibre, analogues à un intestin de poulet. Le côlon ascendant était, au contraire, dilaté. Le côlon transverse, enfin, était prolabé, descendant bien au-dessous de l'omiblic et avait la forme d'un V. A droite il était accolé à la face interne du côlon ascendant et fusionné avec lui par les adhérences intimes et vasculaires. A l'union des portions ascendante et transverse du côlon, existait ainsi une forte coudure, maintenue fixe et irréductible.

Les adhérences ayant été sectionnées prudemment, on put s'assurer de la disparition de la coudure de l'angle droit côlique : les gaz passèrent librement dans la partie rétractée du côlon. Mais il fallait éviter la reproduction de cette coudure et de ces adhérences. On aurait pu pratiquer une *colopexie*, dans ce but. Mais, outre qu'en raison de la longueur du côlon transverse, il aurait été bien difficile de le fixer efficacement sans éviter de nouvelles coudures, on pouvait encore se heurter, par cette méthode, à la reproduction des adhérences. Aussi préféra-t-on établir une large anastomose entre le côlon transverse et la partie inférieure du côlon ascendant.

L'exploration prolongée de l'intestin et des organes voisins ne révéla pas la cause de cette lésion. Il n'y avait pas de trace de tumeur intestinale, pas de cholécystite, ni d'appendicite.

Les suites opératoires furent très simples. Aujourd'hui, l'amélioration est considérable ; les selles sont normales et régulières; le cæcum n'offre plus le signes du clapotage. Aussi s'agissait-il bien d'un trouble intestinal dû à la coudure de l'angle droit du côlon.

Mais quelle est l'origine de cette coudure à allure inflammatoire? Il y a un an, cette femme a été atteinte de douleurs dans l'hypocondre droit, et l'on pourrait peut-être songer à une péritonite sous-hépatique primitive (Tripier et Paviot).

On ne retrouve pas, localement ou dans d'autres organes, de lésions tuberculeuses, qui permettraient de conclure à une lésion tuberculéuse du côlon. La dernière hypothèse, la plus vraisemblable, serait celle d'une côlite, analogue à ces sigmoïdites, dont on a beaucoup parlé depuis quelques années. De là une sténose intestinale, de la péricôlite et des adhé-

rences. Mais ce sont là des hypothèses que l'on ne peut pas démontrer, en face de cette opérée.

M. Bérard rappelle deux observations intéressantes de sténose de l'angle côlique gauche. L'une d'elles semble démontrer définitivement que les coudures essentielles de cet angle, admises tout d'abord par Terrier et Adenot, existent, bien que la lésion sténosante soit engendrée ordinairement par un cancer.

M. Bérard a opéré, en 1902, une femme de trente-huit ans, obèse, atteinte d'occlusion intestinale; le tympanisme était énorme, le cæcum dilaté. On porta le diagnostic d'occlusion intestinale siégeant sur l'S iliaque. Après la laparotomie, on découvrit un côlon transverse énorme, ptosé bien au-dessous de l'ombilic. Pensant à un obstacle siégeant à l'angle gauche du côlon, on en fit une palpation minutieuse; mais on n'y retrouva que la plicature intestinale, sans aucune tumeur ou inflammation.

Un anus, ou plutôt une fistule stercorale, fut établie sur le côlon transverse, en raison des phénomènes graves d'occlusion. Quelque temps après, cette fistule s'oblitéra d'elle-même; et la malade est encore guérie depuis quatre ans. Il s'agissait donc bien d'une coudure du côlon, au niveau de son angle gauche, et non d'une sténose vraie.

Une seconde observation concerne une femme âgée, entrée à l'hôpital avec des accidents subaigus d'occlusion, et sur laquelle existait également une grosse dilatation du côlon transverse. Ne sentant pas de tumeur, on pratiqua également une colopexie. L'occlusion persistant, on pratiqua un anus sur le côlon fixé. L'occlusion disparut; mais l'anus contre nature, s'étant oblitéré trois mois après, la malade mourut d'occlusion intestinale.

Elle était atteinte probablement d'un cancer, siégeant à l'angle gauche du côlon.

Au sujet de la pathogénie de la coudure essentielle de l'angle côlique gauche, M. Bérard rappelle que Glénard a décrit, vers cet angle, deux variétés du ligament phréno-côlique. L'un est très large, peu apte à permettre la coudure. L'autre est très fin de calibre et favorise beaucoup la coudure.

M. Bérard n'a pas retrouvé mention de coudure de l'angle droit du côlon. Du reste, chez la malade de M. Tixier, il y avait plus qu'une coudure simple; il y avait une lésion dont la nature est indéterminée.

M. Albertin rapporte une observation, tendant à montrer quelles sont parfois les difficultés du diagnostic de certains cancers côliques, inappréciables même pendant la laparotomie.

C'est ainsi que, chez une femme déjà âgée, il avait pratiqué une cæcostomie, pour obvier à des accidents d'obstruction intestinale, dont le siège semblait être l'S iliaque. Les suites opératoires ayant été simples, l'opérée fut examinée très minutieusement, six mois après, par M. Bouveret, qui pratiqua, en particulier, l'insufflation côlique par l'anus iliaque droit. Par cette méthode d'investigation, on voyait nettement une distension du côlon transverse, suivie bientôt d'un glouglou caractéristique occupant la

région de l'angle côlique gauche. Aussi admit-on le diagnostic de sténose cancéreuse de l'angle côlique gauche.

On fit alors une laparotomie, qui révéla l'existence de quelques brides et d'adhérences péritonéales autour de l'angle côlique gauche, brides qui furent réséquées; mais on ne put percevoir aucune tumeur.

Cette opération fut suivie d'une amélioration pendant douze mois. A ce moment, on remarqua un empâtement sur le trajet du côlon descendant, en avant du rein gauche. Quelques jours après, on dut ouvrir un phlegmon diffus à cet endroit. Le rein était sain, et l'on n'hésita pas à rattacher cette complication inflammatoire à une ulcération probablement cancéreuse de l'angle gauche côlique. Mort de septicémie chronique, six mois après.

Voilà donc un cas de cancer de l'angle côlique gauche, infructueusement recherché par la laparotomie. M. Tixier a donc parfaitement raison de faire quelques réserves sur la nature des lésions de son opérée.

Une seconde observation a trait à une coudure du côlon sigmoïde, provoquant, elle aussi, des accidents occlusifs. Il s'agissait d'une femme de cinquante ans, à laquelle M. Laroyenne avait fait une colpotomie postérieure, et chez laquelle il avait ainsi reconnu une masse, qui fut prise pour un cancer élevé du rectum.

Dans le but de pratiquer une amputation abdomino-périnéale de cette tumeur, la laparotomie fut pratiquée. Elle conduisit à réformer le diagnostic : il s'agissait, en effet, d'une masse graisseuse appendue au côlon sigmoïde, et ayant attiré cet intestin dans le Douglas, où il s'était fixé par des adhérences. La simple libération de ces adhérences fut suivie de guérison, par destruction de la coudure côlique.

M. Gayet rapporte une observation analogue à celle de M. Tixier.

Homme de cinquante ans. Constipation, dilatation cæcale, pas de tumeur. A la laparotomie, on trouve de la distension de l'intestin. Le côlon transverse forme un M et adhère avec le côlon ascendant. La vésicule biliaire, bourrée de calculs, est peu adhérente. Il s'agissait donc d'une cholécystite, compliquée de péricholécystite et d'adhérences intestinales secondaires.

Libération des adhérences. Cholécystostomie. Colo-colostomie. Guérison trois mois après.

M. Patel rappelle que les Allemands admettent la fréquence des côlites et péricôlites. Il peut y avoir, en outre, épiploïte et rétraction secondaire.

M. Tixier a rencontré, sur les cadavres, de fréquentes brides inflammatoires, siégeant au pourtour du côlon descendant. Elles sont, sans doute, le résultat d'un certain degré d'inflammation de la muqueuse côlique.

Chez la femme, ces adhérences sont engendrées souvent encore par des salpingo-ovarites. La cholécystite pourra également les produire. En somme, la pathologie du gros intestin s'élargit peu à peu au profit de la chirurgie.

Résultats éloignés de deux fractures de la rotule non opérées.

M. Vallas montre, tout d'abord, un homme de soixante ans, qui s'est fait une fracture de la rotule, il y a quinze ans. Après un repos de quelques

jours, il s'est remis à marcher. Actuellement, les deux fragments sont distants de 12 à 15 centimètres ; et cependant le résultat fonctionnel est bon. La marche s'exécute bien. Les ligaments latéraux de la rotule persistent, en effet, et permettent l'extension en suppléant la rotule. D'autre part, le fragment rotulien supérieur ne gêne nullement les mouvements de l'articulation, parce qu'il est devenu extra-articulaire, en remontant sur la cuisse.

Le second malade s'était fait une fracture de la rotule, en tombant d'une voiture élevée. Une violente commotion cérébrale avait réalisé aussitôt l'immobilisation des fragments et l'arrêt de toute contraction musculaire. Ainsi s'était formé un cal osseux ; en effet, les deux fragments étaient restés au contact, parce que les ailerons latéraux rotuliens n'avaient pas été déchirés par la contraction musculaire. La radiographie décelait manifestement l'existence du cal osseux. Le malade étant mort ces jours-ci d'une angine de Ludwig, soit quatre ans après son traumatisme rotulien, on a pu vérifier le cal osseux, qui est absolument parfait. Cet homme avait, du reste, conservé un résultat fonctionnel admirable du genou.

Cette dernière observation démontre cette proposition, que soutient M. Vallas, depuis plusieurs années : qu'il est inutile de traiter par une opération sanglante les fractures de rotule non compliquées de déchirures des ailerons latéraux : qu'il suffit, d'autre part, de suturer ces ailerons, lorsqu'ils sont déchirés, pour obtenir une bonne consolidation osseuse de la rotule. La suture de la rotule est une complication opératoire superflue.

Ces deux observations, si différentes, dans lesquelles le résultat fonctionnel est bon, permettent encore de comprendre la divergence des opinions qui ont été soutenues vis-à-vis du traitement des fractures de la rotule.

Séance du 16 mars 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Fracture du crâne. Hémiplégie. Trépanation. Guérison.

M. Durand présente un enfant de trois ans, dont l'histoire clinique, suivie minutieusement, offre un intérêt pathogénique capital.

Bien portant d'habitude, il avait fait, le 3 février, une chute sur une pierre ; il en était résulté une petite plaie de la région temporale droite.

Aucun symptôme ne fut observé pendant les trois jours suivants : les parents remarquèrent alors un certain malaise général, devant lequel on prononça le diagnostic banal de grippe. Le 12 février, la température atteignit 40°.

Le 18 février, l'enfant accusa une légère céphalalgie ; la nuit suivante, se déclarèrent des convulsions localisées au côté gauche du corps. Elles commencèrent par un spasme de l'index, suivi bientôt de flexion des autres doigts, puis de flexion du poignet, du coude et enfin de mouvements spasmodiques de la face et du membre inférieur.

Le 20 février, les mouvements devenaient difficiles dans le côté gauche. Le 22 février, cet enfant était amené à l'hôpital, après une seconde crise,

ayant eu les mêmes caractères que la première. La température était de 38°,5.

Le 24 février, comme cet enfant avait présenté une troisième crise, analogue aux deux premières, c'est-à-dire avec début par les doigts, le membre supérieur, la face et le membre inférieur gauches, on résolut de pratiquer la trépanation. L'œil et la langue étaient indemnes. Il existait une paralysie de tout le côté gauche, face et membres.

Le diagnostic était celui de fracture avec infection intra-crânienne, et plutôt abcès extra-dure-mérien.

La rondelle de trépan ayant été enlevée, on ne trouva rien en dehors de la dure-mère. Celle-ci avait même sa couleur, sa consistance et ses battements normaux. Aussi ne jugea-t-on pas à propos de l'inciser. L'opération fut terminée par un simple tamponnement à la gaze.

Or cette simple opération eut les effets les plus heureux. Le 25 février, la paralysie avait diminué dans des proportions énormes. Elle fit place alors à une ataxie de la marche, qui persiste, quoique très atténuée, aujourd'hui.

Il s'agit probablement, dans cette observation, d'une intoxication des circonvolutions motrices : intoxication passagère, mais lente à disparaître.

Radius curvus.

MM. Albertin et Leclerc présentent une jeune fille atteinte de déformation des deux poignets, mais plus accentuée à gauche. Le carpe est subluxé en avant, ainsi que le démontre la radiographie : le radius est incurvé en avant, mais légèrement. Le cubitus est saillant sur la face dorsale du poignet; l'articulation radio-cubitale est cependant normale.

Malgré la déformation, les mouvements sont normaux; et cette jeune fille peut exercer son métier de corsetière.

Cette affection aurait débuté à l'âge de cinq ans, à la suite d'une violente torsion des deux mains produite par la mère de cette malade. Il y aurait eu alors un certain degré d'inflammation; on soumit, en effet, les deux poignets à l'immobilisation, pendant trois mois. Les douleurs disparurent au bout de deux ans.

Il s'agit de cette déformation décrite, la première fois, par Madelung, puis par Tripier, sous le nom de subluxation progressive des poignets, appelée à tort par Delbet Carpus curvus (il n'y a pas en effet d'incurvation du carpe), appelée à juste titre Radius curvus par Gangolphe et son élève Roger, car la déformation porte sur le radius.

Chez notre malade, l'affection n'est pas héréditaire. Nous devons également faire remarquer qu'elle a débuté à l'âge de cinq ans, c'est-à-dire à l'âge d'élection du rachitisme, tandis qu'à l'ordinaire elle débute vers l'âge de douze ans ou treize ans.

Au sujet de l'étiologie, on admet actuellement que les déformations du radius sont primitives. Toute la question se résume à savoir quelle est l'origine de cette déformation. Pour Duplay, elle serait de nature rachitique; pour d'autres, il s'agirait seulement de l'exagération de la courbure normale; dans quelques cas enfin, on peut incriminer, avec raison, un traumatisme,

tel qu'une fracture ou un décollement épiphysaire du radius, vicieusement consolidé. C'est ainsi qu'Abadie (1903) relève 7 fois le traumatisme sur 34 observations.

Dans notre observation, il n'est pas possible de supposer une fracture. On pouvait à la rigueur incriminer une contusion du cartilage de conjugaison, entraînant dans l'avenir un vice de croissance de l'os. Néanmoins, l'explication la plus simple doit être recherchée dans un rachitisme ancien, dont cette jeune fille offre quelques traces.

M. Nové-Josserand. Le radius curvus reconnaît de nombreuses causes, ainsi que toutes les déformations osseuses de l'enfance, telles que la coxa vara ou le genu valgum. Dans le cas de M. Albertin, le rachistisme paraît devoir être plutôt incriminé; mais il peut se voir également à la suite du traumatisme, d'inflammation osseuse, telle que l'ostéomyélite.

M. Albertin. Dans mon observation, le traumatisme est en effet trop peu important pour avoir produit la déformation qui relève plutôt du rachitisme.

M. Eccot. Dans un travail de 1897, un élève de l'école de médecine d'Angers a résumé les différentes théories pathogéniques du radius curvus.

Il admet que, dans quelques cas, c'est à la contracture primitive des muscles qu'il faut attribuer la déformation. Dans d'autres cas, on l'a vu coïncider avec des altérations médullaires. La plupart du temps, la subluxation progressive du poignet est produite par une incurvation du radius d'origine traumatique, rachitique, ou inflammatoire.

Féré croit a une difformité tératologique; elle est, en effet, quelquefois d'origine congénitale, et ne produit ni douleur, ni trouble fonctionnel.

Corps étrangers de l'œsophage.

M. Eccot rapporte l'histoire d'un soldat, qui, ayant avalé d'une façon gloutonne, rendit enfin, après deux heures de suffocation grave, plusieurs morceaux volumineux de cartilage, qui s'étaient arrêtés dans son œsophage. Il croit qu'en pareil cas la propulsion de ces corps étrangers aurait été dangereuse.

Eccot rappelle ensuite une observation, qu'il a publiée dans les *Archives de Médecine et Pharmacie militaires* en 1902. Il s'agit d'un soldat qui avait subi plusieurs explorations de l'œsophage pour un corps étranger qu'il avait avalé en ingérant de la viande de conserve (fragment cartilagineux très acéré). Il fut envoyé au bout de 10 jours à l'hôpital Desgenettes. L'exploration ne révélait rien.

Rien ne faisait supposer inflammation. Il fut mis à un régime approprié (purée, etc.).

Au quatorzième jour, il se plaignit d'une douleur violente à l'appendice xiphoïde, et le surlendemain il eut des hématémèses abondantes, qui entraînèrent la mort en seize heures.

A l'autopsie, Eccot rechercha minutieusement le corps du délit. Dans l'intestin, à 80 centimètres du pylore, il trouva un petit fragment cartila-

gineux aigu, acéré. Le corps étranger avait dû d'abord se localiser entre l'œsophage et l'aorte, puis avait passé dans l'estomac.

Dans ce travail (1902) Eccot avait établi les conclusions suivantes :

Si le corps étranger a une forme irrégulière, renoncer aux tentatives d'extraction et de propulsion. S'il est volumineux et donne des accidents, intervenir immédiatement par œsophagotomie externe ou gastrotomie. S'il est petit, acéré, ne pas faire d'exploration. Alimentation appropriée. Surveiller la température.

Si une exploration ramène quelques stries sanguinolentes, intervenir immédiatement. Si l'exploration est indispensable, la faire, suivant les préceptes de Gangolphe, avec une sonde en caoutchouc avec mandrin de plomb, en glissant sans appuyer.

Depuis ce travail, il a vu différents malades. D'abord deux malades, qui ont avalé de petit corps étrangers. A la suite ils ont eu quelques stries sanguinolentes dans les crachats ou les vomissements, mais ont néanmoins guéri sans incident.

Il rapporte encore une observation de Toussaint (de Nancy), qui put extraire avec le panier de de Græfe un petit corps étranger, que l'éponge n'avait pu ramener.

Il guérit en six semaines, mais après avoir présenté des phénomènes inflammatoires, qui ont fait craindre, à un moment, le développement d'un phlegmon cervical.

Puis il cite une observation de Gangolphe, où la radioscopie révélait encore une ombre, alors que le corps étranger avait passé dans l'intestin et avait été rendu par l'anus. Cette erreur était due à l'existence d'un petit goitre kystique.

A la suite de ces huit observations, il arrive aux conclusions suivantes. Il faut distinguer des corps étrangers mousses et des corps étrangers irréguliers.

1° *Mousses : accidents graves.* Propulsion, extraction par les voies naturelles. En cas de pièce de monnaie, le crochet de Kirmisson, le panier de de Græfe, même après six jours, peuvent rendre service.

2° *Irréguliers.* Toute tentative d'extraction par voie naturelle sera repoussée. Ne pas même faire d'exploration. Mieux vaut laisser un diagnostic incertain que de porter préjudice au malade. Si une exploration est possible ou qu'on y est obligé, la faire suivant les préceptes de Gangolphe.

S'ils donnent lieu à des troubles fonctionnels accusés, faire l'œsophagotomie externe cervicale ou la gastrostomie. La voie médiastinale sera réservée pour le drainage de collections.

Quand ils ne donnent pas d'accidents, expectative. Surveiller attentivement le malade. Prendre la température régulièrement.

Si, après exploration, on a du sang, attendre et surveiller.

X. DELORE.

BIBLIOGRAPHIE

De l'énucléation des fibromes utérins; par **Th. Tuffier** (*Monographies cliniques*). Paris, Masson, 1904.

L'auteur décrit d'abord la technique de l'énucléation des fibromes utérins. Il insiste sur la ligne d'incision *avasculaire*, siégeant sur la ligne médiane et permettant d'opérer presque à blanc. Il préconise l'usage de crochets arrondis, susceptibles d'exercer une traction énergique sur le fibrome, sans crainte de déchirure. La suture de la paroi utérine doit être particulièrement soignée : un premier plan de fils perdus au catgut; un deuxième plan séro-séreux, enfouissant le premier. Il faut, autant que possible, extirper tous les fibromes par la même incision utérine. L'ouverture de la cavité utérine, souvent évitable, n'est pas à redouter; quand on peut, il est bon, dans ces cas, de placer un drain dans la cavité utérine, sortant par le col, préalablement dilaté.

L'auteur étudie ensuite les indications et contre-indications. Il insiste, comme contre-indication, sur les fibromes adhérents, ne présentant pas un plan de clivage permettant une énucléation facile.

Les résultats opératoires sont les suivants : mortalité opératoire, 2,75 p. 100; sur 562 opérations, Zvibel, élève de l'auteur, a trouvé 4 récidives, soit 0,75 p. 100; 18 grossesses consécutives, soit 3,2 p. 100.

Ces résultats sont des plus encourageants; aussi considérons-nous, avec l'auteur, l'énucléation comme une méthode d'avenir, susceptible dans nombre de cas de remplacer l'hystérectomie.

Ch. Dujarier.

Anatomie des membres. Dissection. Anatomie topographique; par le Dr **Ch. Dujarier**, ancien prosecteur à l'Amphithéâtre de Clamart, chef de clinique chirurgicale à la Faculté. — Avec 58 planches originales dessinées par Reignier. G. Steinheil, édit., Paris, 1904.

Sous ce titre, M. Dujarier publie un livre, qui est « le fruit de ses années de prosectorat à l'amphithéâtre d'anatomie de Clamart ». En l'écrivant, « il a voulu être utile aux élèves qui dissèquent, leur donner quelques conseils pratiques, et surtout leur mettre sous les yeux des types de préparations anatomiques ».

En s'imposant cette tâche et en la menant à bien, M. Dujarier a rendu un très grand service aux étudiants qui débutent dans les pavillons de

dissection et dont le scalpel a besoin d'être guidé à chaque instant dans ces recherches.

De nombreuses planches, très belles, dessinées avec beaucoup de précision, sous les yeux de l'auteur, et d'après des préparations fraîches faites par lui, donneront à l'élève, en quelques instants, le renseignement dont il pourra avoir besoin. Et même, pour certaines régions, M. Dujarier a eu l'idée très heureuse de faire représenter, par plusieurs figures superposables les divers stades par lesquels doit passer une préparation avant d'être achevée.

A côté des dessins originaux, on en retrouve un certain nombre du Professeur Farabeuf, à propos desquels M. Dujarier aime à rappeler qu'en écrivant son livre il s'est souvent souvenu des enseignements qu'il tenait de l'éminent maître.

Nous lui serons tous reconnaissants d'avoir voulu reproduire et conserver, dans son beau travail, des documents si précieux.

D'un format commode pour un ouvrage d'anatomie, d'une édition des plus soignées, le livre de M. Dujarier sera certainement des mieux accueillis, et, si les élèves qui dissèquent doivent en profiter beaucoup, on peut dire que les praticiens n'en bénéficieront pas moins, si, à un moment donné, ils ont besoin de rafraîchir rapidement, par de bons dessins, leurs souvenirs de l'anatomie des membres.

P. Alglave.

Erste ärtzliche Hülfe; par **G. Meyer**. 2e édit. — August Hirschwald, Berlin, 1905.

Dans la première partie, le professeur Bergmann étudie les premiers soins à donner dans les hémorragies, les fractures, les luxations, les brûlures, les plaies, les corps étrangers des diverses cavités. Le professeur Gerhardt étudie, au même point de vue, les affections médicales. Le professeur Liebreich traite des soins à donner dans les empoisonnements. Le professeur Martin s'occupe de la gynécologie et des accouchements. Enfin, le professeur G. Meyer termine en étudiant le traitement des pertes de connaissance, de la mort apparente, et en fixant les règles du transport des malades.

Ce livre, écrit dans un but très pratique, sera lu avec fruit, non seulement par les médecins, mais encore par tous ceux qui ont à soigner des malades.

Ch. Dujarier.

Manuel théorique et pratique des autopsies; par **Zilgien**.—A. Maloine, 1905.

Ce petit manuel sera très utile pour tous ceux qui ont ou auront à pratiquer des autopsies. L'auteur y indique clairement la manière d'ouvrir

convenablement un cadavre, d'examiner chaque viscère, et d'interpréter sans erreur les lésions qu'on peut rencontrer.

Il a résumé avec méthode les principaux caractères de chaque organe et donné en appendice les caractères microscopiques des tumeurs. Avec ce livre l'étudiant saura se reconnaître dans l'examen complet d'un cadavre et passer méthodiquement en revue tous les organes qu'il lui faudra examiner.

C'est le seul travail, croyons-nous, qui ait traité aussi clairement la technique et la description microscopiques des lésions post mortem.

BOUREAU.

HYGIÈNE DE LA GROSSESSE ET PUÉRICULTURE INTRA-UTÉRINE; par **L. Bouchacourt.** — O. Doin, 1905.

Dans ce travail, qui est une série très complète d'études sur la grossesse, l'auteur a étudié tous les documents relatifs à la durée de la gestation, remontant à la plus haute antiquité. Il passe en revue toutes les opinions de jadis et d'aujourd'hui sur ce sujet, après avoir étudié également la question chez la plupart des animaux domestiques. A lire ce livre on voit combien sont variées les causes qui peuvent agir sur la durée de la gestation, puisqu'on y trouve traitées toutes les influences possibles : le genre de vie, le père, la mère, l'âge des parents, les excitations génitales, le système digestif, la température, la saignée, l'électricité, la bicyclette, le corset, les voyages et les traumatismes.

L'auteur termine son ouvrage par un chapitre très intéressant et très suggestif sur la puériculture intra-utérine et sur les sanatoriums de grossesse. C'est un livre utile à lire, très complet et intéressant, aussi bien pour le monde médical que pour le monde extra-médical.

BOUREAU.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

DE LA TUBERCULOSE

ET

DES STÉNOSES TUBERCULEUSES DU PYLORE

PAR MM.

RICARD et **CHEVRIER**

Chirurgien de l'hôpital St-Louis. Prosecteur des hôpitaux.

PRÉFACE.

C'est un sujet nouveau que nous abordons dans cet essai. Nos traités classiques parlent un peu de la tuberculose de l'estomac, mais restent muets sur les sténoses tuberculeuses. Beaucoup ne les signalent même pas; d'autres ne font que mentionner leur existence, sans les décrire.

Bouveret, dans son *Traité des maladies de l'estomac*, qui date seulement de 1893, écrit (p. 550) :

« Les localisations gastriques de la syphilis et de la tuberculose sont fort rares et peu connues : je n'ai trouvé aucune observation bien nette de rétrécissement pylorique; mais, il y a des cas de rétrécissement tuberculeux, tel celui de Hattute : le pylore était occupé par une masse fibrocaséeuse, dont la nature tuberculeuse était bien prouvée par la coexistence d'une éruption granulique dans le péritoine .»

Et c'est tout.

Debove et Rémond parlent également, sans grands détails, du malade de Hattute; ils signalent que l'estomac était dilaté; ils ne prononcent même pas le nom de sténose.

Dans leur article du *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, Hayem et Lyon ne mentionnent pas la tuberculose, comme cause de sténose.

Dans le *Traité* de Charcot, Bouchard et Brissaud, Mathieu cite simplement, dans son énumération des causes intrinsèques de sté-

noses, « des ulcérations plus rares, comme les ulcérations tuberculeuses ».

Dans son *Traité des maladies d'estomac*, Mathieu ne dit pas un mot de la sténose, dans un chapitre de trois pages, qu'il consacre à la tuberculose gastrique.

Robin, dans son *Traité*, écrit en propres termes :

« Les autres sténoses de ce groupe (intrinsèque) sont des raretés, le plus souvent même des trouvailles d'autopsie, et ne méritent qu'une mention : ce sont les sténoses qui suivent une ulcération syphilitique ou tuberculeuse.

« Les sténoses extrinsèques sont dues à la compression,.... à la stricture par des productions fibreuses (... péritonites tuberculeuses...) .»

Dans la Revue générale de Coyon et Legros, de la *Gazette des Hôpitaux* (1898) sur les sténoses pyloriques, voici ce que nous lisons :

« Dans certains cas, beaucoup plus rares, les ulcères tuberculeux soit par cicatrisation, soit par bourgeonnement (Hattute), les ulcères syphilitiques (Durante) constitueraient une cause de sténose.

« Parmi les strictures, citons les compressions larges ou étroites par les périgastrites, la péritonite tuberculeuse. »

Thaon, dans une Revue générale sur le même sujet, tout en ajoutant un peu de bibliographie à la question, n'est pas plus précis.

« La tuberculose a pu exceptionnellement agir par des ulcérations de la région pylorique. Bouveret cite le cas d'Hattute, où une masse fibrocaséeuse occupait le pylore et où il y avait une éruption granulique sur le péritoine. A la suite de deux observations d'épaississement fibreux du pylore avec nodules fibreux, mais sans lésions spécifiques, chez des tuberculeux avérés, Patella se demande s'il n'y a pas lieu d'invoquer l'origine toxique, comme dans la sténose mitrale .»

Dans sa très intéressante thèse de Lyon, sur la tuberculose de l'estomac, Arloing ne consacre que 20 lignes à la sténose pylorique d'origine tuberculeuse, analysant rapidement cette même communication de Patella.

C'est absolument tout ce que nous avons trouvé, et tout au long, dans nos classiques et nos journaux récents.

Les Traités de Chirurgie sont muets sur cette variété de sténose et dans ses toutes récentes « Études anatomo-cliniques », M. Hartmann n'en dit pas un mot dans ses articles sur l'estomac.

Nous avons entrepris d'étudier ces sténoses pyloriques d'origine

tuberculeuse, à propos de quelques cas personnels. Malheureusement les quelques observations publiées et nos documents personnels laissent beaucoup de points imprécisés; nous les signalerons. Bien que cette étude ne puisse être qu'une mise au point provisoire et imparfaite, nous n'avons pas cru devoir attendre, pour signaler ce chapitre de la pathologie stomacale, si intéressante.

Historique.

Après cet historique négatif, deux mots d'historique positif.

Si on peut faire remonter l'historique de la tuberculose de l'estomac jusqu'à Louis (1825), les observations de sténose tuberculeuse du pylore sont beaucoup plus récentes.

La plus ancienne et la première en date, semble être celle de Hattute, publiée dans la *Gazette des Hôpitaux* en 1874.

Elle resta longtemps isolée.

Barbacci, dans son article très intéressant de *Lo Sperimentale*, 1890, rapporte une observation d'ulcération avec sténose; mais celle-ci passe inaperçue pour lui et l'intérêt se concentre sur l'étude histologique de la lésion.

A la même époque, paraît l'observation de Mathieu et Rémond. Mais ce sont là des faits isolés, de même que les suivants publiés par Beadles, Lava, Orlandi.

C'est Durante qui, le premier, en 1894, a attiré l'attention sur les sténoses tuberculeuses. Mais, tout en disant que la littérature sur ce point est très pauvre, il ne fait que peu de bibliographie et ne cite aucune autre observation clinique. Il note la lésion concomitante du duodénum et ébauche une théorie pathogénique, que nous aurons à reprendre.

Le seul autre article un peu important sur la question est celui de Patella (Congrès de la Tuberculose, de Naples), qui cherche à établir la nature spécifique et l'origine toxique des rétrécissements fibreux du pylore chez les tuberculeux.

En dehors de ces deux articles, il n'existe que quelques observations isolées, qu'il faut découvrir souvent sous un autre titre que celui de sténose, dans des articles traitant parfois d'autre chose que de l'estomac : tel le cas de Mayo Robson.

Outre les observations connues et réunies dans la thèse d'Arloing, nous avons pu, au cours de recherches bibliographiques, retrouver celles d'Orlandi, de Margarucci, et les huit faits de Kennedy Dalziel.

Nous y ajoutons enfin 4 observations inédites.

Cette pénurie de documents montre que la question est nouvelle.

Anatomie pathologique.

La tuberculose peut produire la sténose pylorique, en agissant sur le *pylore*, le *péritoine* qui l'entoure, ou les *ganglions*, qui lui sont accolés.

Si l'action du bacille de Koch se localisait exclusivement sur l'un de ces facteurs, on pourrait décrire des *sténoses pariétales* et des *sténoses extrinsèques*. Mais, comme presque toujours il y a lésion associée quelquefois des trois, souvent de deux facteurs, cette classification serait par trop schématique et arbitraire. Aussi, pour nous rapprocher de la réalité, nous contenterons-nous d'étudier séparément les lésions pariétales et les lésions extrapariétales.

Lésions pariétales.

Notons, dès le début, que la tuberculose produit *cliniquement* la sténose pylorique, en agissant *anatomiquement* soit sur la *région sphinctérienne* du pylore, soit sur le *canal pylorique* qui la précède immédiatement, soit sur la *première portion du duodénum*, qui la suit.

On ne peut nous refuser de joindre, aux lésions du pylore proprement dit, celles des quelques centimètres du *canal pylorique* qui le précède. Ne sait-on pas que la région sphinctérienne, qui constitue le pylore, n' a*aucune limite précise* du côté de l'estomac? Une coupe sagittale montre la cavité de l'estomac se rétrécissant peu à peu, sans aucun accident brusque, pour arriver au trou qu'est le pylore; sur une coupe parallèle à l'axe de l'organe, sectionnant le pylore et le canal pylorique, on voit la couche musculaire de l'estomac s'épaissir insensiblement pour constituer le sphincter.

La morphologie, qui nous montre le sphincter pylorique cessant brusquement et formant un diaphragme à l'entrée du duodénum, semble nous interdire de rattacher aux lésions pyloriques celles des *premiers centimètres du duodénum*. Cependant, *anatomiquement*, première portion du duodénum et pylore ont la même vascularisation. *Physiologiquement*, la réaction du chyme est encore acide dans la première portion du duodénum; elle ne devient alcaline que plus loin. *Cliniquement*, les sténoses duodénales sus-vatériennes sont des sténoses pyloriques, auxquelles manque le reflux biliaire, caractéristique des sténoses dites sous-pyloriques (duodénales sous-

vatériennes). *Anatomo-pathologiquement*, enfin, le rapprochement s'impose, dans la tuberculose du moins, à cause de la coïncidence fréquente des lésions et ne met que mieux en évidence leur indépendance habituelle dans le cancer.

Étude macroscopique.

Vue extérieurement, la lésion est variable. La portion atteinte est habituellement augmentée de *volume*. Elle est d'ailleurs masquée en partie par des adhérences et d'autres lésions secondaires.

Tantôt l'augmentation de volume est assez localisée et forme, à la vue, une tumeur saillante, que la palpation montrera être un épaississement circulaire.

Tantôt c'est toute la région juxtapylorique, qui est augmentée de volume, et qui prend l'aspect d'un boudin ou d'une banane (Durante). Rarement, la lésion est indiquée au contraire par une sorte d'étranglement, de retrait; cet aspect ne se présente que lorsque le processus s'est localisé sur la première portion du duodénum (Margarucci).

La *couleur* est habituellement grisâtre ou gris blanchâtre. Elle n'est d'ailleurs pas la même partout. Dans un de nos cas, sur la face antérieure d'une tumeur grise, on voyait une bande blanchâtre, large de deux centimètres environ, qui s'épanouissait en éventail vers l'extrémité stomacale de la tumeur. Ces bandes blanchâtres font dire à Patella que la tumeur a un aspect fibreux. Sur la surface blanchâtre, on voit parfois des étoiles ou des taches rouges, traduisant l'hyperhémie du péritoine à ce niveau (Durante).

La *surface* est rarement lisse. On y voit fréquemment soit des vestiges de fausses membranes, soit plus souvent un granité grisâtre, qui donne à la surface l'aspect de peau de chagrin. Parfois, ces nodules ont le volume de petits grains de froment. Ces nodules opaques ne doivent pas être confondus avec un semis de tubercules péritonéaux, qu'on trouve parfois aussi : les granulations tuberculeuses sont un peu translucides et plus blanches.

La *consistance* de la tumeur, que nous donne la palpation, est variable suivant les cas. Elle est toujours assez dure. Durante la trouve d'une consistance succulente; Tuffier (observation Chevassu) parle d'un « tissu œdémateux, ferme, élastique, ressemblant à première vue à du frai de grenouille ». Hattute compare la dureté de l'anneau pylorique à celle du cartilage. Dans les cas que nous avons pu observer, la tumeur était ferme, peu élastique, et semblait transformée en un cylindre de carton durci.

La palpation nous donne les *limites de l'induration*. Souvent cette induration revêt la forme d'un anneau, qui est large en moyenne de deux centimètres et occupe le pylore. Quelquefois, il est plus étendu du côté de l'estomac et peut envahir tout le vestibule pylorique. Parfois l'anneau siège sur le duodénum et vient seulement effleurer le pylore : tel le cas de Margarucci.

Il peut occuper le pylore et une partie variable du duodénum : 1/3 de la première portion dans une observation de Durante; 2/3 dans l'autre; 1 pouce dans celle de Mayo Robson.

Il y avait donc lésion du duodénum associée à la lésion pylorique, dans 4 cas sur 16 (car, pour nos statistiques, nous ne parlerons point des 8 cas de Kennedy Dalziel, sur lesquels nous n'avons aucun renseignement précis), soit 1 fois sur 4.

Si donc l'envahissement duodénal ne semble pas être la règle, comme le voudrait Durante, il faut cependant concéder qu'il est assez fréquent : ce qui fait contraste avec le cancer.

A la coupe de la tumeur, on constate que les parois du pylore sont épaissies. La surface de section ne semble pas, dans les observations, avoir été mesurée bien exactement. Durante donne le chiffre de 1 centimètre. Nous ferons remarquer que, pour un duodénum, c'est une épaisseur considérable; mais, pour le pylore lui-même, c'est peu : le pylore normal ayant à la coupe une épaisseur voisine d'un centimètre. La tranche est rarement décrite en détail par les auteurs. Hattute décrit l'anneau pylorique comme formé de « masses caséeuses, serrées les unes contre les autres, au sein d'un feutrage de tissu connectif qui leur forme de véritables loges ».

Struppler, étudiant un épaississement du pylore sans sténose réelle, parle d'une « grande quantité de noyaux jaunâtres, entourés de stratification de tissu conjonctif mou ».

Dans le cas de Durante, « la tranche a une couleur gris roussâtre; elle est sillonnée irrégulièrement et à courts intervalles de stries de tissu perlé blanchâtre, qui se confondent d'un côté avec le péritoine épaissi, de l'autre avec une zone d'aspect fibro-tendineux; la couche interne est formée d'un tissu friable, s'effritant sous un simple attouchement de tampon ».

Ces citations ont toutes des traits communs et montrent qu'au pylore la tuberculose se comporte différemment que dans le reste de l'estomac. Au lieu de se présenter, sous forme de tubercules ou de masses isolées en un point de la paroi, elle a au pylore une *tendance manifeste à infiltrer tout le tour de l'anneau pylorique*; ce fait est signalé dans toutes les observations.

Il semble bien à la lecture des descriptions que la *localisation en profondeur* des noyaux tuberculeux n'est pas la même non plus au pylore que dans le reste de l'estomac. Dans l'estomac, le tubercule siège rarement dans la musculaire; il est ou sous-séreux ou sous-muqueux, et Arloing note que la couche musculaire est presque toujours indemne. On n'y a trouvé de tubercules que dans des cas tout à fait exceptionnels, ou dans des faits expérimentaux d'inoculation intravasculaire massive. Au pylore, il semble que toutes les parois soient prises; comme c'est avant tout un sphincter, le muscle doit donc être envahi, au moins plus souvent que dans l'estomac; c'est un point qui reste à préciser. Le développement de la tuberculose amène toujours une réaction conjonctive de voisinage. Au pylore, du fait de l'absence d'espaces conjonctifs lâches et de la richesse en faisceaux musculaires que dissocie la tuberculose, la réaction conjonctive amène la formation de ces cloisons fibreuses, formant comme des loges contenant les masses caséeuses, ou de ces brides blanchâtres striant finement la surface de section. Peut-être, d'ailleurs, cette réaction conjonctive domine-t-elle la lésion tuberculeuse qui l'a provoquée, et y a-t-il simplement dégénérescence fibreuse et rétraction du muscle au voisinage d'une tuberculose muqueuse et sous-muqueuse, comme dans le corps de l'estomac; encore une fois, ce sera au microscope de fixer ce détail.

La *muqueuse* présente un aspect variable. Tantôt elle est infiltrée par le tuberculome pylorique, mais non ulcérée. C'est l'exception (Durante).

Presque toujours, elle est ulcérée.

L'*ulcération pylorique* présente les caractères généraux des ulcérations tuberculeuses gastriques. Quoiqu'elles ne revêtent au pylore que quelques caractères spéciaux, nous devons en donner une connaissance un peu détaillée.

Et d'abord il importe de spécifier que nous ne voulons parler que des ulcérations produites par l'action locale du bacille de Koch; car c'est seulement par action locale que la tuberculose semble produire la sténose du pylore.

Nous laissons donc de côté les petites ulcérations punctiformes, érosives, cupuliformes, superficielles et nombreuses, qui sont produites par la toxine tuberculeuse; sans doute elles peuvent se trouver au voisinage ou même sur la muqueuse d'un pylore sténosé, mais ce sont des *ulcérations de tuberculinose gastrique*, et non les ulcérations tuberculeuses vraies.

Ces ulcérations tuberculeuses se localisent avec une prédilection toute particulière dans la région pylorique.

Sans vouloir faire complètement les localisations des ulcérations dans l'estomac, notons que Letorey, sur 23 cas où le *siège* est précisé, trouvait les localisations pyloriques dans 34,7 p. 100 des cas.

La grande courbure vient après avec 17,3 p. 100.

Batsére, pour 30 cas, donne :

Région pylorique	30 p. 100
Grande courbure	26,6 p. 100

En éliminant des observations rapportées par Arloing celles où la tuberculose n'est pas certaine et celles où les lésions relèvent de l'intoxication tuberculeuse, les cas de tuberculinose gastrique, nous trouvons, sur un ensemble de 85 cas :

La région pylorique atteinte dans	35,3 p. 100
La grande courbure	20 p. 100

On pourrait discuter la valeur réelle de ces trois statistiques, en prétendant, ce qui est vrai, qu'elles ont une base commune. Pour répondre à cette objection, nous ferons remarquer que le nombre des cas relevés dans les deux statistiques extrêmes passe de 23 à 85, et que la proportion d'ulcérations pyloriques ne varie que de 34,7 à 35,3 p. 100. On peut donc faire abstraction de la base commune, la proportion restant la même. Spécifions de suite, pour qu'il n'y ait pas d'erreur, que toutes ces ulcérations situées dans la région pylorique ne donneront pas forcément de la sténose. Nous ne trouverons en effet la sténose que dans 18 à 19 p. 100 des cas de tuberculose gastrique; et encore certaines de ces sténoses peuvent-elles exister sans ulcération pylorique. On peut approximativement compter que la moitié environ des ulcérations attribuées à la région pylorique s'accompagnent de sténose (18 p. 100 de sténoses, 35 p. 100 d'ulcérations pyloriques).

L'ulcération pylorique sténosante, la seule que nous voulions considérer, est unique; elle coexiste parfois avec d'autres ulcérations gastriques (3 dans le cas de Barbacci, sans compter les ulcérations de tuberculinose), mais c'est l'exception.

Les *dimensions* de l'ulcération pylorique sténosante sont habituellement considérables : c'est la plus grande des ulcérations gastriques; c'est à elle que conviennent habituellement les longueurs de 5 centimètres sur 2 ou 3 de largeur; ce n'est pas elle qui se laisserait recouvrir par une pièce de 2 francs, de 1 franc, ou de 50 centimes, dimensions moyennes des ulcérations du corps.

La *forme* et l'*axe* sont aussi différents : tandis que, dans l'estomac, l'ulcération arrondie ou légèrement ovalaire est parallèle au grand axe de l'organe, l'ulcération pylorique, très allongée, est perpendi-

culaire à l'axe de l'organe, rappelle l'ulcération intestinale, et tend à s'enrouler autour de la lumière du pylore. Cette tendance à prendre la forme annulaire se manifeste dans toutes les observations. Dans le cas de Barbacci, c'est à peine si l'ulcération laisse 2 centimètres de muqueuse saine au toit du canal pylorique; la bande saine n'est que de 2 millimètres dans le cas de Struppler. L'ulcération est complètement annulaire dans les cas de Beadles, Lava, Orlandi. Cette tendance est capitale et explique la sténose.

L'ulcération tuberculeuse, où qu'elle siège, est toujours supportée par une *base surélevée*. Pour l'ulcération d'une face gastrique, cette base prend la forme d'une plaque, d'un disque saillant : l'ulcération paraît séparée du reste de la muqueuse comme une place forte du reste de la plaine, par un mur élevé, suivant la comparaison d'Eppinger; d'où le nom de bord en « rempart ».

Au pylore, la base devient une bague circulaire, saillante dans la lumière pylorique, qu'elle rétrécit considérablement; et l'ulcération, creusée en rigole sur ce plateau circulaire, est protégée par un rempart gastrique et un rempart duodénal : la partie la plus élevée du rempart (qui n'est pas le bord de l'ulcération) est un peu irrégulière, gaufrée.

Le versant du rempart qui est tourné vers l'ulcération n'est pas fait d'une pente douce ou de plusieurs degrés; ou bien le *bord* est à pic (Orlandi), comme taillé à l'emporte-pièce. Plus souvent, les bords sont amincis, décollés, minés par-dessous, suivant une expression excellente, qu'on trouve dans vingt observations. Ces bords, qui s'avancent en languette vers l'ulcère, tombant sur le fond en s'enroulant parfois sur eux-mêmes, flottant dans l'eau (Pozzi), sont tout à fait caractéristiques.

L'ulcération tuberculeuse gastrique, dit Arloing, a la forme d'un *entonnoir renversé*; la comparaison, bien qu'elle indique que le fond est plus large que l'orifice, n'est peut-être pas très heureuse; car elle ne rend pas compte de l'amincissement des bords, minés par-dessous. Il vaut mieux dire que l'orifice de l'ulcération est *rétréci* par une sorte de *diaphragme membraneux*, déchiqueté et flottant. Au pylore, ce serait, dans un cas typique, un *double liséré membraneux*, bordant la rigole de sertissage d'un obturateur imaginaire.

Voici la description que Barbacci donne d'une ulcération pylorique, occupant les trois quarts de l'anneau pylorique. « L'ensemble de l'ulcère représente une poche du volume d'un œuf de colombe, ouverte dans la lumière pylorique par un orifice irrégulier, en forme de boutonnière, dont le grand axe, mesurant

environ 3 cm. 5, est parallèle à la grande courbure de l'estomac. Les bords sont saillants, irréguliers, découpés, de couleur gris jaunâtre; ils sont entourés d'une zone de tissu infiltré résistant et en certains points sont comme minés par l'ulcération qui s'étend au-dessous d'eux.

Sur ces bords grisâtres, ardoisés comme le reste de la muqueuse gastrique, on voit assez souvent des points jaunâtres, qui sont des tubercules en voie de caséification.

Le *fond* de l'ulcère irrégulier, mamelonné, est d'un rouge sombre, sale. Il est sillonné de stries jaunâtres et présente fréquemment un pointillé jaune ou grisâtre. Même quand il est plus régulier, même détergé, on le trouve toujours entouré d'un anneau caséeux, qui répond à la sertissure des bords sur le fond : si l'ulcération est annulaire, c'est un double liséré caséeux qu'on voit sertir sur la bande rougeâtre de l'ulcération les deux remparts grisâtres, gastrique et duodénal. Pour voir ce liséré, il faut soulever la languette flottante qui sert de bord, et qui le masque en surplombant.

Parfois, le travail de mine creuse davantage en un point; il se forme peu à peu une galerie, qui peut en fin de compte s'ouvrir sur l'autre flanc du rempart duodénal; et ainsi naissent, par exagération d'un processus normal, des fistules faisant communiquer, sous un pont de muqueuse plus ou moins saine, les cavités gastrique et duodénale.

Ces fistules gastro-duodénales, clairement expliquées, croyons-nous par la galerie, branchée sur la large rigole qu'est l'ulcération annulaire, peuvent se développer, indépendamment de cette dernière, par le même processus. C'est une simple petite ulcération, qui creuse profondément et obliquement et va s'ouvrir dans le duodénum. C'est le cas décrit par Mathieu et Rémond.

« Au niveau de la valvule pylorique, la muqueuse, noirâtre, épaissie, froncée, se soulève de façon à former deux brides larges de près d'un centimètre, au-dessous desquelles deux fistules permettent d'arriver au delà de la valvule, dans le duodénum. On introduit facilement une tige de bois du volume d'une allumette dans chacune de ces fistules. »

De même que le processus tuberculeux creuse sous les bords de l'ulcère, de même il creuse en profondeur; et l'ulcération peut devenir de plus en plus profonde. Il arrive fréquemment que le processus va plus vite en un point : il existe une sorte de petit cul-de-sac, partant du fond, qu'on pourrait décrire comme un *arrière-fond* à l'ulcération.

C'est au niveau de ces portions actives du tuberculome, fond et liséré circulaire, qu'on trouve les lésions tuberculeuses qui président à l'élimination caséeuse, c'est-à-dire le tubercule ou la granulation tuberculeuse. On les voit à la coupe; ce sont de petits nodules, grisâtres ou jaunâtres, indiquant parfois leur présence par une petite ecchymose ou une sorte d'escarre; ces faits montrent l'importance qu'ont les troubles vasculaires et les lésions des vaisseaux dans la formation de l'ulcération et aussi dans la caséification des masses tuberculeuses.

Très fréquemment, malgré la profondeur de l'ulcération, le fond de celle-ci est dans la sous-muqueuse; la profondeur n'est qu'apparente et due à la surélévation des bords par une infiltration et une réaction conjonctive qui existe dans toutes les couches, mais qui est surtout marquée dans la sous-muqueuse.

A cette période, s'il y a avec une ulcération purement muqueuse un anneau pylorique dur, c'est que la musculeuse, sans être encore atteinte et envahie par le processus (nous avons dit qu'elle était probablement envahie dans certains cas d'emblée) prend part à l'infiltration et à la transformation conjonctive.

Mais, quelle que soit la résistance opposée par le tissu musculaire à l'infiltration tuberculeuse (Tchistovitch), l'envahissement est possible; et l'ulcération devient de plus en plus profonde. La preuve qu'elle peut envahir le tissu musculaire, c'est qu'elle peut le détruire et venir dans des cas tout à fait exceptionnels, il est vrai, jusque sous la séreuse du pylore ou de la région pylorique; elle peut aller plus loin et créer une perforation (Lava; un de nos cas personnels). Signalons simplement le fait pour l'instant; nous en reparlerons plus tard, de même que des fistules gastro- ou mieux pyloro-intestinales (Barbacci).

En creusant en profondeur, l'ulcération amène parfois l'*ouverture de petits vaisseaux* : d'où les hémorragies d'importance variable. Ces ouvertures vasculaires sont d'ailleurs rares, à cause des lésions des tuniques qui amènent le plus souvent l'oblitération vasculaire, avant que le processus tuberculeux ne les entame.

Comment va évoluer la lésion tuberculeuse du pylore, créant la sténose pylorique? La guérison est-elle possible? La question ainsi formulée est mal posée. L'ulcération ne saurait guérir (en admettant que la guérison soit possible); elle n'en a pas le temps; le malade meurt avant de la sténose provoquée par l'ulcération même.

Si on transforme le problème, si on assure la survie au malade, en traitant la sténose, si on permet en un mot à l'ulcération d'évoluer librement, la solution n'en devient pas beaucoup plus facile.

Si le malade est mis à l'abri de la sténose, il faut retenir que la lésion pylorique tuberculeuse n'est pas seule à évoluer; sa marche peut être interrompue par l'aggravation d'autres localisations tuberculeuses, plus profondes et plus graves.

Il faudrait, pour juger la question, une tuberculose gastrique isolée; et ces cas, pour ne pas être très rares, ne sont pas les plus fréquents.

Parmi tous les cas de tuberculose gastrique, on ne connaît qu'un cas, celui de Labadie-Lagrave, qui corresponde probablement à une guérison.

Pour la tuberculose du pylore, il n'y a aucun cas démontré. Peut-être l'observation suivante pourrait-elle être invoquée en faveur de la guérison de la tuberculose du pylore. Sur le nègre opéré par Tuffier d'une sténose due à une infiltration de cause indéterminée, Chevassu trouva à l'autopsie un pylore souple et sain, tapissé d'une muqueuse vierge de cicatrice, comprimé par des ganglions nettement caséeux. On peut être tenté de croire que l'infiltration pylorique constatée par l'opérateur était tuberculeuse et s'est résolue. Nous devons toutefois reconnaître que, si la chose est logique, elle n'est pas démontrée.

Cependant, comme dans d'autres organes, les lésions tuberculeuses peuvent régresser ou guérir, on peut admettre par analogie que cette amélioration et cette cicatrisation sont possibles dans l'estomac, mais qu'elles sont infiniment rares.

En insistant sur cette rareté, nous ferons encore remarquer qu'il s'agissait, dans le cas en discussion, d'une forme très particulière et rare de tuberculose pylorique, forme non ulcérée, puisque la muqueuse pylorique ne montre aucune cicatrice à l'autopsie. La cicatrisation est probablement plus rare et plus contestable encore pour les tuberculoses ulcéreuses du pylore; la question doit être réservée.

Duodénum. — Déjà Cruveilhier (1842) unissait, dans leur rareté, les tubercules des muqueuses gastrique et duodénale.

Rokitanski (1861) allait plus loin; et, pour lui, la lésion gastrique était précédée d'une lésion duodénale.

Forster pensait de même et écrivait : « On trouve habituellement les tubercules de l'estomac, en même temps qu'une tuberculose de tout l'intestin ou étendue également au jéjunum et au duodénum : c'est pour cela qu'elle siège toujours au niveau du pylore, presque jamais à la région cardiaque. » C'est donc dans la rareté, bien établie, de la tuberculose duodénale, au cours de la tuberculose intestinale, qu'on devrait chercher la raison du petit nombre de cas de

tuberculose gastrique et de leur localisation au niveau du pylore.

Durante, dans son mémoire, adopte ces vues et s'exprime ainsi : « Le fait d'avoir observé des lésions plus considérables au niveau de la première portion du duodénum me permet de supposer que là était développé le foyer primitif et que le pylore n'était que secondairement atteint. »

Patella considère même l'envahissement du duodénum, comme la signature du processus tuberculeux.

Il y a, dans ces opinions, une grande part d'exagération; et, si la lésion duodénale est fréquente, elle est loin d'être la règle.

Parmi les 107 observations de tuberculose gastrique que nous avons colligées avec soin, nous ne trouvons que dix fois signalées des lésions duodénales, soit 8,41 p. 100.

Nous avons déjà dit que, parmi nos 16 observations de sténose tuberculeuse du pylore, nous trouvions 4 cas de lésion duodénale; soit 1 sur 4 ou 25 p. 100.

C'est donc surtout dans les sténoses que se voit la coïncidence des lésions tuberculeuses duodénales et gastriques. Mais, il semble bien démontré — contrairement à l'opinion de la majorité des auteurs italiens, qui ont écrit sur la question — que la tuberculose pylorique existe sans tuberculose duodénale; les deux lésions ne sont pas indissolublement unies, comme le voulait Durante.

Nous connaissons l'aspect extérieur de la lésion duodénale. La coupe macroscopique ressemble à celle de la tuberculose pylorique et est décrite avec elle. Dans le cas de Margarucci, on notait moins d'augmentation d'épaisseur et d'hypertrophie des parois que de rétraction.

Les lésions de la muqueuse sont presque constantes. L'ulcération est notée dans les deux cas où l'autopsie a été faite (Margarucci, Mayo Robson). Le deuxième fait de Durante ne saurait être invoqué, puisque la cavité duodénale n'a pas été ouverte. Seul, le premier cas de Durante, où fut faite une duodéno-pyloroplastie, note l'absence d'ulcération.

L'ulcération est habituellement étendue, annulaire ou presque; elle offre les caractères des ulcérations tuberculeuses, sur lesquelles nous avons tant insisté au pylore.

Étude microscopique.

Notre étude microscopique des lésions pariétales sera assez rapide. Le *tubercule* au niveau du pylore n'a jamais été observé qu'accessoirement, à l'état de granulation, au voisinage d'une ulcé-

ration tuberculeuse. Au-dessous des culs-de-sac glandulaires irrités et séparés par une infiltration interglandulaire, on le trouve empiétant légèrement sur la sous-muqueuse, parfois franchement développé au-dessus de la muscularis mucosæ, un peu allongé dans le sens transversal, sous la forme d'une lentille biconvexe. Le centre, souvent en dégénérescence caséeuse, est formé de petites cellules granuleuses, prenant mal les colorants, contenues dans un réticulum à larges mailles avec des vaisseaux oblitérés. Tout autour existe une couche de cellules jeunes à noyau facilement colorable, comprenant les vaisseaux dont les cellules endothéliales de la tunique interne prolifèrent.

Enveloppant cette première couronne cellulaire, se trouve une couche de cellules plus volumineuses, quoique jeunes et embryonnaires. Quelques cellules offrent les caractères de cellules géantes. L'infiltration embryonnaire se continue à une certaine distance, épaississant la sous-muqueuse, la portion sous-glandulaire de la muqueuse, et séparant les glandes, dont l'épithélium prolifère activement. Telle est la description du tubercule gastrique donnée par Balzer.

Pour étudier l'*ulcération*, il faut commencer par s'orienter au moyen d'un examen au grossissement faible et décrire séparément les bords en languette surplombant la perte de substance que nous connaissons déjà, la rigole ou le liséré qui mine ces bords, le fond de l'ulcère.

Au niveau de la *languette bordante*, on note une infiltration de très nombreuses cellules embryonnaires fortement colorées, étouffant les glandes qui sont réduites à des culs-de-sac étroits et courts.

Au niveau du *récessus* qui mine les bords, la première couche est formée d'un agrégat de cellules se colorant mal, mal limitées; c'est une couche caséeuse.

En s'éloignant de l'ulcération, on trouve une zone de cellules à protoplasme visible, à noyau très coloré; ce sont les cellules épithéloïdes auxquelles succède la couche de cellules embryonnaires. Dans cette dernière zone, qui se poursuit loin de la paroi, infiltrant chorion et sous-muqueuse, on trouve quelques cellules géantes et çà et là des groupements cellulaires ordonnés comme il est indiqué plus haut, constituant des tubercules de petit volume.

C'est dans la hauteur de ce récessus, à un niveau variable, tantôt au-dessus, tantôt en plein dans la zone des tubercules, que se perd la muscularis mucosæ, dissociée et scléreuse.

Le *fond* de l'ulcération est ordinairement représenté par la sous-muqueuse infiltrée. S'il répond à la muscularis mucosæ, ce qui

peut se voir dans certains cas, ou en certains points d'une vaste ulcération, cette muscularis mucosæ est dissociée par les cellules embryonnaires et disparaît dans le tissu de sclérose. Au niveau du fond, on retrouve les mêmes couches histologiques qu'au niveau des récessus latéraux, couche caséeuse, couche épithélioïde, couche embryonnaire. Presque toujours, on trouve des granulations tuberculeuses typiques, jaunes ou caséeuses.

L'infiltration embryonnaire doit se poursuivre toujours très loin dans la profondeur au niveau du pylore, si on en juge par l'étendue des lésions microscopiques; elle doit envahir l'épaisseur de la tunique musculaire, qu'elle respecte habituellement à l'estomac. Il y aurait là un point à préciser. Cette infiltration embryonnaire s'accompagne de réaction scléreuse qui dissocie et étouffe les fibres musculaires, qui se présentent à divers états de dégénérescence. La sclérose et l'infiltration sont surtout très nettes autour des vaisseaux.

Il importe de noter, à côté des lésions tuberculeuses typiques :

a) L'*infiltration embryonnaire large* de la muqueuse voisine, entraînant un aspect inflammatoire de cette dernière et amenant des modifications glandulaires; fréquemment on ne note que de l'atrophie de ces glandes, avec réduction de leurs culs-de-sac en hauteur. Parfois, au dire de Mathieu et Rémond, on trouverait des espaces alvéolaires qui seraient des canaux glandulaires privés de canal excréteur, oblitérés, déplacés, et devenus kystiques.

b) Les *lésions des vaisseaux*, entourés d'une gangue de cellules jeunes et présentant souvent très nettement de la prolifération de leur endothélium; cette endartérite et cette endophlébite sont importantes et peuvent servir à expliquer la caséification des tubercules, en même temps que la destruction de la portion de la muqueuse située au-dessus.

c) L'*hypertrophie des formations lymphoïdes* de la muqueuse; cette hypertrophie semble constante et tous les anatomo-pathologistes y insistent.

Normalement, les formations lymphoïdes de l'estomac sont assez nombreuses et prédominent très nettement à la région pylorique. Bien que Klein dise n'avoir jamais rencontré des follicules lymphatiques analogues aux follicules intestinaux décrits par Frerichs, Bruch, Bischoff, leur existence n'est actuellement contestée par personne.

Mais, à côté de ces *follicules lymphatiques* ou points folliculaires, dont le milieu est occupé par un centre germinatif et dont la périphérie, nette, est entourée par un sinus lymphatique, existent des

points lymphatiques, formés d'un tissu adénoïde sans limites nettes. Ces formations adénoïdes diffuses entourent les culs-de-sac sécréteurs des glandes gastriques et peuvent même se prolonger dans les espaces interglandulaires jusqu'au voisinage de la surface de la muqueuse. Quelques auteurs, et en particulier Frey, exagérant l'étendue de ces points lymphatiques, décrivent le tissu connectif de la muqueuse stomacale comme formé de tissu réticulé ou adénoïde vrai. Garel a bien montré que cette transformation adénoïde de l'assise conjonctive est toujours limitée à certains points; d'où le nom de points lymphatiques.

Mais il importe de localiser avec quelque soin les points folliculaires par rapport aux tuniques stomacales. Nos classiques et Cunéo, dans sa thèse, les mettent au-dessus de la muscularis mucosæ. La réalité n'est pas toujours aussi nette; et les auteurs sont loin d'être toujours d'accord. Barbacci rapporte avec soin diverses opinions.

Toldt admet que les follicules solitaires (comme les points lymphatiques) ont leur siège primitif *dans la muqueuse* et doivent être regardés comme une modification locale de ce tissu; généralement cependant, ils dépassent les confins de celle-ci et s'avancent dans la sous-muqueuse; la conséquence est que la muscularis mucosæ est perforée; et c'est ainsi que la plus grande partie des follicules se trouve dans la sous-muqueuse.

La description de *Stohr* est assez analogue : « Ils sont, en général, de forme ovale, et occupent, au début de leur développement, la *tunique glandulaire*; ultérieurement, *ils perforent la muscularis mucosæ* et se répandent dans la sous-muqueuse, dont le tissu aréolaire offre peu de résistance. La partie qui a pénétré dans la sous-muqueuse s'arrondit et grossit plus vite que celle qui est située dans la muqueuse; aussi le follicule solitaire complètement développé a-t-il la forme d'une poire dont la petite extrémité regarde l'épithélium. »

Kölliker, quoique d'un avis différent sur l'origine des follicules, ne conteste pas le fait : « Il est évident, dit-il, que ces parties appartiennent primitivement au *tissu sous-muqueux*; mais, en général, ils font relief à travers une éraillure de la muscularis mucosæ dans la muqueuse proprement dite. »

Schenk, dans son traité, donne une figure, qui représente un follicule lymphatique de l'estomac; la formation lymphoïde est dessinée comme siégeant complètement dans la sous-muqueuse; et on voit à son niveau la sous-muqueuse faire *une sorte de bosse*, s'approchant des culs-de-sac glandulaires.

Toutes ces descriptions s'éloignent beaucoup des notions courantes chez nous et c'est pourquoi nous avons insisté sur ce point. Toutes, sauf celle de Schenk, font des follicules lymphatiques des organes occupant à la fois la muqueuse et la sous-muqueuse.

Si, *pathologiquement*, ces follicules jouent un rôle dans certains états infectieux — et Chauffard a particulièrement montré leur réaction dans la fièvre typhoïde, — ils prennent une importance bien plus grande dans la tuberculose.

Ils sont toujours fort augmentés de volume; on les voit, hypertrophiés, apparaître sur les coupes sous forme de centres fortement colorés par le carmin, presque visibles à l'œil nu; ils sont situés au-dessous des culs-de-sac glandulaires; on les voit pousser des prolongements sans limites précises, s'étendant entre les glandes comme des travées de cellules rondes assez denses, arrivant presque jusqu'à la limite superficielle de la muqueuse, se faufilant dans la sous-muqueuse ou dissociant les faisceaux de la muscularis. Cette hypertrophie lymphoïde est souvent considérable et tout à fait remarquable.

Parfois, le centre des follicules présente une sorte d'état vitreux, ou même de caséification trouble. Marfan, Wilson Fox ont vu des ulcérations procédant au sein même de ces formations lymphatiques hypertrophiées. Aussi Baumgarten affirme-t-il très explicitement que « la tuberculose dans l'estomac commence toujours dans les follicules, jamais dans la muqueuse ou dans quelque endroit de la paroi ».

L'*étude bactériologique* des lésions tuberculeuses du pylore a rarement été faite; et c'est seulement dans le cas de Mathieu et Rémond que nous voyons signalée la découverte de deux ou trois bacilles de Koch, à la limite d'un foyer tuberculeux, au milieu de la couche embryonnaire. Cette recherche ne semble pas avoir été faite dans les autres cas : elle est très facilement négative pour les ulcérations tuberculeuses de l'estomac, d'abord parce que les bacilles dans les lésions ne sont pas toujours nombreux, et aussi parce qu'ils seraient, au dire de Kuhl, difficilement colorables, quand l'autopsie a été faite un peu tardivement après la mort; un examen plus rapide rendrait, au dire de cet auteur, les recherches beaucoup plus souvent fructueuses.

Telles sont les lésions tuberculeuses et les altérations de voisinage que montre le microscope dans les cas typiques de lésions gastriques à siège pylorique. Mais, *fréquemment, on ne les trouve pas aussi complètes.*

Souvent, bien que *les caractères macroscopiques restent ceux d'un*

ulcère tuberculeux, le microscope ne permet de trouver aucune des signatures de la tuberculose, ni les couches caséeuse, épithélioïde, et embryonnaire de l'ulcération, ni la granulation tuberculeuse avec ses cellules géantes; on ne trouve plus qu'une infiltration embryonnaire extrêmement abondante, l'hypertrophie des amas lymphatiques, les lésions vasculaires; mais ce sont là lésions banales de presque toutes les infections.

L'aspect banal, que peuvent prendre secondairement les ulcérations tuberculeuses, s'explique par une désintégration rapide, une élimination hâtive des produits caséeux (Arloing), aussi peut-être par l'action destructive du suc gastrique. Quelquefois, *au milieu de ces lésions banales non spécifiques*, on trouve le *bacille de Koch*; la question est alors tranchée : on ne peut supposer, en effet, quand on découvre ce bacille profondément, en pleins tissus, qu'il s'agit d'une ulcération quelconque polluée par un crachat tuberculeux, suivant l'hypothèse émise dans un cas par Happel et Blümer.

Ce que nous avons dit de la recherche difficile du bacille de Koch permet de penser que ce n'est pas souvent sa présence qui tirera de peine, dans l'interprétation du fait douteux.

Les *caractères macroscopiques spéciaux* serviront alors beaucoup. Mais ces caractères macroscopiques *peuvent eux-mêmes disparaître secondairement*, par suite de l'action prolongée du suc gastrique.

« Dans l'estomac, toutes les pertes de substance de la muqueuse peuvent aboutir à un ulcère rond banal, dont rien n'indique plus l'origine infectieuse » (Arloing).

Ces altérations secondaires de l'ulcération primitive n'ont pas été décrites d'une façon spéciale pour le pylore. Il est d'ailleurs probable qu'elles y sont moins fréquentes que dans le reste de l'estomac, à cause du contact moins prolongé du suc gastrique avec la muqueuse de la région; mais il importait de les signaler.

Si tout caractère microscopique et macroscopique spécifique peut disparaître secondairement, à quoi reconnaîtra-t-on la nature primitivement tuberculeuse de la lésion?

On trouve quelquefois la clef du problème dans les lésions extragastriques.

Lésions extrapariétales.

Ganglions. — Les ganglions péristomacaux sont fréquemment envahis dans la tuberculose pylorique.

Rokitansky les avait déjà signalés; Forster insistait sur leur présence, et, pour lui, il suffisait de trouver à côté d'une ulcération,

un ganglion caséeux, pour que la lésion fût tuberculeuse. Nous avons d'ailleurs admis cette proposition pour l'homologation des observations.

Dans les cas de tuberculose gastrique semblant nette, nous avons trouvé les ganglions envahis dans 32,7 p. 100 des observations.

Le pourcentage des cas de caséification ganglionnaire, dans les observations où la tuberculose a été histologiquement démontrée, est de 28,77 p. 100.

Ces proportions sont suffisamment voisines pour établir l'exactitude de la proposition de Forster et justifier son acceptation.

Parmi nos observations de sténose, nous trouvons les ganglions tuberculeux neuf fois, soit 56,25 p. 100.

Il est d'ailleurs vraisemblable que les ganglions sont beaucoup plus souvent envahis qu'on ne le note, et ceci pour deux raisons.

Il est probable en effet qu'on n'a pas fait une coupe de tous les ganglions qu'on a trouvés augmentés de volume au voisinage d'un estomac ou d'un pylore présentant ou non des ulcérations : or cette coupe est indispensable pour ne pas laisser échapper la caséification commençante ou nodulaire dans les ganglions. L'examen extérieur du ganglion ne révèle la caséification que lorsque celle-ci est massive ou totale.

La seconde raison est que, même à la coupe, il est impossible de reconnaître macroscopiquement les premiers stades de la tuberculisation des ganglions. Le microscope est nécessaire pour reconnaître les granulations au début; or, cet examen microscopique n'est noté que dans l'observation de Mathieu et Rémond et dans une des nôtres.

La question se pose, maintenant, *des rapports de la tuberculose ganglionnaire* parapylorique *et de la tuberculose stomacale* proprement dite.

Presque toujours il y a, entre les deux, un rapport de cause à effet; et la lésion doit être cherchée, soit au niveau du pylore, soit le long de la grande courbure dans sa moitié droite, puisque c'est à ce territoire lymphatique stomacal que correspond le groupe sous-pylorique qui devient ensuite rétro-pylorique. Parfois, pour une même lésion pylorique, les ganglions de la petite courbure sont pris également. Les ganglions caséeux ou seulement tuberculeux accompagnent donc une lésion tuberculeuse en évolution; c'est le cas habituel, ou bien une lésion tuberculeuse guérie, avec cicatrice s'il y a eu ulcération (et nous savons qu'il n'y en a aucun cas au pylore); sans cicatrice, s'il y a eu simplement infiltration (cas de Chevassu).

Mais l'adénopathie tuberculeuse peut exister *en l'absence de toute lésion stomacale* actuelle ou antérieure : tel est le cas de la fillette de Leven chez laquelle, sans aucune lésion stomacale, s'est formée une volumineuse adénopathie, comprimant le pylore.

Une de nos observations personnelles rentre peut-être dans ce cadre, bien que l'absence d'examen nécropsique ne permette pas de l'affirmer : la marche aiguë des accidents ne semble pas d'ailleurs en faveur de cette hypothèse (Obs. XVI).

Il est possible que, dans ces adénopathies autochtones, rentre aussi quelqu'un des 8 cas de lésion caséeuse des ganglions pyloriques observés par Kennedy Dalziel et sur lesquels nous n'avons pu avoir aucun renseignement.

D'ailleurs, Hecker n'a-t-il pas montré que les adénopathies tuberculeuses primitives étaient fréquentes? Les ganglions périgastriques représenteraient d'après lui 2,1 p. 100 de ces adénopathies primitives.

Aux ganglions sous-pyloriques et rétro-pyloriques viendraient s'ajouter fréquemment, d'après Tripier, les ganglions du hile du foie, qui sont sus-pyloriques, si bien que les trois faces du pylore peuvent être en rapport avec des ganglions caséeux.

Les ganglions envahis sont toujours *multiples*. Tantôt ils sont petits et indurés (Mathieu et Rémond); ils ne prennent alors aucune part à la sténose. Souvent leurs *dimensions* sont plus considérables. Barbacci les décrit volumineux; Lava les note très augmentés de volume. Dans le cas d'Orlandi, ils forment une énorme masse caséeuse. Le pylore, dans l'observation de Leven, est aplati par une tumeur ganglionnaire énorme sus-pylorique, siégeant à l'origine de l'artère gastro-duodénale. Chevassu décrit une « masse énorme, englobant le pylore et la région pancréatico-duodénale; la région pylorique est incluse dans cette gangue fibro-ganglionnaire ».

Si en effet les ganglions sont *primitivement mobiles*, les uns sur les autres et sur le pylore, ils ne tardent pas, quand se fait leur transformation caséeuse, à déterminer autour d'eux une *inflammation chronique*, qui leur fait perdre leur mobilité et les fixe d'autre part sur le pylore. Ils réduisent la lumière de celui-ci, en l'épaississant par cette inflammation chronique, en le soulevant par leur masse, en l'enserrant parfois comme un anneau presque complet.

En revanche, on n'a jamais observé au pylore une évolution qu'on voit fréquemment à la petite courbure; l'adhérence de plus en plus intime du ganglion à la paroi stomacale, l'invasion de

celle-ci par diffusion du processus tuberculeux et l'ouverture dans la cavité gastrique, par *perforation*, du contenu purulent de la coque ganglionnaire. Ces perforations ganglionnaires externes ne semblent pas faciles à réaliser au pylore, à cause de l'épaisseur des parois.

Les *ganglions pariétaux*, signalés par Letulle au niveau du corps de l'estomac, ne semblent pas exister dans la région pylorique.

Péritoine péripylorique et péristomacal.

Le péritoine péristomacal est fréquemment atteint par le processus pathologique au cours de la tuberculose stomacale. Nous trouvons ces lésions dans 24,3 p. 100 des cas. Encore est-il vraisemblable que les adhérences existaient plus souvent qu'elles n'ont été notées.

Il est à remarquer que la réaction péritonéale est toujours surtout marquée au niveau du pylore; aussi les auteurs italiens ont-ils créé le mot de « péripylorite ».

Cette péripylorite peut revêtir deux types : un type simple, un type tuberculeux.

Le *type simple* est, de beaucoup, le plus souvent signalé. Il peut se présenter sous forme d'un léger épaississement de la séreuse, en regard d'une lésion tuberculeuse, parfois assez profonde encore. Si l'épaississement est très localisé ou inégal suivant les points, il peut donner l'impression d'un tubercule séreux qui n'existe pas. Cette périgastrite ou péripylorite de *blindage* est très importante; et nous aurons à y revenir.

La péripylorite revêt souvent la forme d'*adhérences ordinaires* unissant l'estomac aux organes voisins, tantôt au côlon, tantôt à l'intestin grêle, plus souvent au foie ou au pancréas. Ces adhérences ne comportent pas de description bien longue. Leur résistance est assez grande; parfois même elle est très forte. Ce qu'il importe de noter, c'est que ces adhérences peuvent être très étendues; parfois, avec le pylore, c'est la moitié de l'estomac ou plus, qui est fixée; cette fixation massive a une grosse importance anatomo-pathologique, clinique, et opératoire.

Au point de vue anatomo-pathologique, en unissant, en fusionnant pour ainsi dire l'estomac avec les organes voisins, elle permet au processus destructeur de creuser dans l'organe voisin, d'y creuser jusqu'à perforation, s'il est creux.

Cliniquement, elle permet à certaines perforations stomacales de

passer complètement inaperçues. Dans d'autres cas, elle peut gêner ou même empêcher complètement la dilatation stomacale.

Opératoirement, enfin, elles rendent très difficile la simple exploration des lésions, feraient abandonner l'exérèse, si elle était indiquée, et peuvent même rendre impossibles certaines opérations palliatives, comme la gastro-entérostomie.

Le *type tuberculeux* est d'une fréquence beaucoup moindre que la péripylorite simple. Cette fréquence est d'ailleurs difficile à apprécier. Si on constate des tubercules sur la face séreuse de la région pylorique, peut-on dire qu'il y a périgastrique tuberculeuse? Nous ne le pensons pas; pour nous, c'est de la granulie, non de la péritonite.

Pour qu'il y ait périgastrite tuberculeuse, il faut qu'on trouve, dans des fausses membranes flanquant ou fixant l'estomac, des tubercules ou des masses caséeuses.

Cette périgastrite tuberculeuse peut exister à l'état *de nappe ou de bride*.

Au premier cas, qui répond anatomo-pathologiquement à un *gâteau de péritonite tuberculeuse* au contact de l'estomac, se rapporte l'observation de Tricomi, qui a échappé aux recherches bibliographiques d'Arloing, mais que nous ne voulons pas rapporter, parce que le siège n'en est pas pylorique et parce qu'il n'y avait pas de sténose, bien que les vomissements fussent très fréquents.

Au second cas, de *bride pylorique tuberculeuse*, a trait une observation (obs. XIV), que nous rapportons en détail : « La région pylorique est le siège de brides multiples, reliant l'estomac à la paroi et surtout à la face inférieure du foie.... Deux principales relient la terminaison de la petite courbure à la face inférieure du foie : l'une est un cordon plein, étalé sur l'estomac, mais cylindrique au-dessus; l'autre, un peu plus large et ayant la forme d'un sablier, est creusée et remplie de débris pultacés, blanchâtres, ayant creusé légèrement le foie en haut, et s'avançant en bas jusqu'à la cavité stomacale; le nettoyage du clapier pylorique dans lequel se termine la bride creuse montre en effet une perforation irrégulière et ancienne de l'estomac.... Outre cette bride pylorique tirant le pylore en haut et amenant une sténose par coudure, en existe une autre, creuse et pleine de débris caséeux, allant de la face antérieure de l'estomac à la paroi abdominale, qu'elle pénètre jusqu'à la face profonde du muscle grand droit. »

Ces péripylorites tuberculeuses *peuvent-elles être indépendantes* des lésions gastriques tuberculeuses?

En principe, oui. Nous savons qu'il existe des adénopathies

tuberculeuses pyloriques primitives, qui pourraient occasionner un foyer local de péritonite tuberculeuse (non primitif, mais du moins sans lésion gastrique). De même, la possibilité d'un gâteau de péritonite tuberculeuse primitif au voisinage du pylore, causé par des bacilles de Koch traversant les parois du côlon transverse ou de l'intestin, peut être conçue.

Pratiquement, il ne semble exister aucun cas de périgastrite tuberculeuse, sans lésion tuberculeuse stomacale. Et même, fait remarquable, le cas personnel, que nous venons de rapporter, et celui de Tricomi, qui en sont deux exemples typiques, se sont développés à la suite de *perforation gastrique*, par une ulcération tuberculeuse.

Ces cas nous amènent à dire deux mots, nécessaires, des perforations gastriques, dont les fistules gastriques ne sont qu'un cas particulier. Nous ne parlerons, bien entendu, que des perforations ou fistules, atteignant le pylore ou la région pylorique.

Perforations et fistules pyloriques.

Au niveau du pylore et de la région pylorique, les perforations sont d'ailleurs rares.

On n'y décrit pas de *perforation de cause externe*, comme au niveau du corps de l'estomac.

Par conséquent, pas de perforations causées par la *péritonite tuberculeuse* (contestées par Arloing), dont les cas de Wilson Fox, Beneke, Birsch-Hirchfeld, Bignon sont des exemples au niveau du corps de l'estomac.

Pas de perforation causée par l'ouverture dans l'estomac d'un *ganglion caséeux* ramolli (Besnier, Chiari, Galliard, Pitt, Roger, Still au niveau du corps).

La perforation semble uniquement de *cause interne*; elle est due à la marche progressive d'une *ulcération tuberculeuse*. Roger, dans sa thèse, conteste la possibilité de ce genre de perforation, qu'Arloing regarde au contraire comme le seul possible.

Ce sont les faits qui peuvent juger entre ces deux opinions extrêmes; et les faits deviennent très intéressants, si on veut bien nous permettre d'abandonner pour un instant le pylore.

Les perforations de dedans en dehors existent certainement; les cas dans lesquels l'ulcération creuse dans un organe voisin, les cas de fistule gastro-intestinale en sont des exemples incontestables (nous y reviendrons dans un instant).

Assez nombreuses sont d'autre part les observations où l'ulcéra-

tion va jusqu'à la séreuse, où la perforation est *presque* constituée.

Mathieu décrit les fibres musculaires dissociées et détruites par le processus tuberculeux.

Hanau montre l'ulcération, « perforant *presque* la séreuse qui cède à la moindre traction ».

Barlow parle d'une perte de substance, allant *presque* jusqu'au péritoine.

Il est remarquable que ce *presque* se retrouve souvent dans les observations.

Et cependant rares restent les cas dans lesquels la *perforation totale* semble avoir été réalisée de dedans en dehors (3 cas de Paulicki, Lava, Struppler); et encore faut-il remarquer que l'observation de Lava répond à une sténose pylorique; on peut se demander si une variation brusque de pression dans le contenu stomacal par une contraction péristaltique ou un mouvement un peu violent du sujet, une *force mécanique* en un mot, n'a pas aidé à *transformer en perforation totale*, une ulcération allant *presque* jusqu'à la perforation. Il ne reste donc que deux cas certains de perforation intrapéritonéale spontanée de dedans en dehors. Pourquoi cette rareté plus apparente que réelle (fistules...)? L'explication en est la *périgastrite*. L'ulcération tuberculeuse à marche chronique irrite le péritoine qui réagit par de la périgastrite.

Cette périgastrite est-elle en plaque de blindage? Le péritoine semble s'épaissir, à mesure que la tuberculose le ronge par-dessous; le blindage augmente d'épaisseur et s'oppose longtemps à la perforation, si le processus a une marche réellement chronique. Le péritoine est dépassé anatomiquement; mais le blindage protecteur empêche la perforation de se faire dans la cavité péritonéale. La périgastrite prend-elle la forme d'adhérences? Les fistules deviennent possibles.

Après cette digression sur la perforation de l'estomac de dedans en dehors, revenons au pylore.

La perforation du pylore et de la région pylorique est rare; elle est cependant possible. La *péripylorite en blindage la retarde* longtemps et il faut, pour que la perforation intra-péritonéale se produise, que le processus ait une *marche aiguë* (cas personnel, obs. XIV, avec périgastrite tuberculeuse secondaire, amenant une sténose pylorique par soudure et fixation), ou bien qu'une *cause mécanique* ait raison de la plaque de blindage (perforation dans la sténose, Lava).

La *péripylorite en adhérence* accole le pylore aux organes voisins; et, grâce à elle, *le processus ulcéreux peut creuser dans ces organes.*

Dans le cas de Letorey, le foie soudé à la région pylorique forme

le fond de l'ulcération et est creusé d'une fente serpigineuse (il n'y avait pas sténose, il est vrai; mais l'ulcération était pylorique).

Dans l'observation de Barbacci, l'ulcération pylorique s'ouvrait presque dans une anse grêle soudée à la face antérieure du pylore; la fistule n'était pas tout à fait complète, mais la muqueuse intestinale ne formait plus qu'un voile transparent qui n'aurait pas tardé à céder.

Telles sont les lésions qui peuvent produire la sténose tuberculeuse du pylore.

Ces lésions pariétales et extrapariétales peuvent agir isolément. Ainsi, les observations d'Hattute, de Mathieu et Rémond, semblent des *sténoses pariétales pures.*

Le cas de Leven est une *sténose ganglionnaire.*

La sténose reconnaît, pour unique cause, la *périgastrite tuberculeuse* dans notre observation XIV.

Mais presque toujours, ces facteurs de sténose se surajoutent. Le pylore est épaissi, entouré de très volumineux ganglions; et toute la tumeur est fixée par des adhérences multiples (Barbacci, Lava).

La sténose tuberculeuse est donc presque toujours mixte.

Autres lésions tuberculeuses.

Après avoir étudié en détail les diverses lésions tuberculeuses qui peuvent déterminer des sténoses pyloriques, il nous faudrait, pour être complets, étudier les lésions qui résultent de cette sténose même, c'est-à-dire l'état de l'estomac. Celui-ci est le même que dans toutes les sténoses; aussi n'y insisterons-nous pas. Nous nous contenterons de dire que, comme dans les autres sténoses, comme l'a montré le Professeur Hayem, la dilatation est subordonnée à la périgastrite; si celle-ci est assez étendue, il peut y avoir sténose sans dilatation.

Toute particulière au sujet que nous traitons et de première importance est la question de savoir si avec la tuberculose pylorique ne coexistent pas d'autres lésions tuberculeuses, qui, pour ne pas mettre la vie du malade immédiatement en danger comme la sténose, doivent faire porter un pronostic très réservé.

Pour juger cette question des autres localisations tuberculeuses coexistantes, nous devons séparer en deux groupes les observations que nous avons réunies : les observations avec autopsie — au nombre de 9, — les observations avec simples constatations cliniques et opératoires — au nombre de 7 (dont 3 avec biopsie). —

Nous invoquerons les dernières le moins possible.

Dans deux cas (Lava, Orlandi), les lésions tuberculeuses pyloriques sont les seules de tout l'organisme; et le protocole de l'autopsie relève qu'on ne trouve aucune lésion pulmonaire, pas même une adhérence pleurale, que l'intestin ne présentait aucune ulcération, que le péritoine ne présentait aucune granulation miliaire : *la sténose tuberculeuse* est donc *primitive*. Notons que ce sont les *deux seuls cas de lésion tuberculeuse primitive de l'estomac* (Arloing ne connaissait même que le cas de Lava).

Dans un cas (Leven), tous les organes essentiels sont indemnes de tuberculose; il n'y a ni lésion pulmonaire, ni lésion intestinale, ni lésion péritonéale : la seule autre lésion tuberculeuse est la caséification des ganglions mésentériques; c'est donc un cas de *tuberculose ganglionnaire primitive avec sténose pylorique par compression.*

Négligeant la nuance que nous venons d'indiquer, autorisés par la constatation que tous les organes essentiels sont indemnes de tuberculose, nous unirons ce dernier cas aux deux premiers; et nous dirons que, sur 9 autopsies, 3 fois on constate l'isolement de la lésion tuberculeuse pylorique : ce sont, nous le répétons, *les trois seuls cas* de tuberculose gastrique isolée (sur 107).

Poumon. — Hattute note dans une observation que le poumon est sain; il existe bien quelques adhérences pleurales : mais ce n'est pas là une preuve de tuberculose, nous semble-t-il. Dans le cas de Margarucci, les sommets sont normaux : il n'y a pas d'adhérences pleurales.

Avec les 3 cas précédents, nous trouvons donc 5 cas sur 9 autopsies de sténoses pyloriques tuberculeuses, dans lesquelles le poumon est respecté. Sans doute, cette proportion de 55 p. 100 ne se maintiendra vraisemblablement pas, quand les autopsies relatées seront plus nombreuses; mais, ce qui lui donne de l'importance, c'est que sur 95 observations de tuberculoses stomacales, dans lesquelles l'état du poumon est noté (de nos 107 cas, nous devons déduire les observations de Pozzi, Coats, et les 10 de Frerichs, dans lesquels l'autopsie thoracique ne semble pas avoir été faite), deux autres seulement, Paulicki, Kanzow, signalent l'absence de tuberculose pulmonaire. Encore Kanzow parle-t-il d'une pneumonie, dont il ne précise pas la nature, et qui pourrait être après tout une lésion tuberculeuse. Cela ne fait donc que 7 cas sur 95, soit 7,36 p. 100 pour tous les cas de tuberculose gastrique. Il y a donc coexistence de lésions pulmonaires dans 92,83 p. 100 des cas de bacillose gastrique, et seulement dans 45 p. 100 des cas de bacillose pylorique. De 92,83 p. 100 à 45 p. 100 il y a de la marge; et

la dernière proportion, tout en montant, restera longtemps au-dessous de la première.

Il faut remarquer que, dans les cas de tuberculose pulmonaire, la lésion est loin d'être toujours à la même période. Si on trouve assez fréquemment des cavernes, on peut trouver aussi bien de simples noyaux (Barbacci), quelques tubercules crus (Chevassu). On pourrait rencontrer aussi bien des tubercules crétacés ou guéris, comme dans certains cas de tuberculose gastrique (Cazin, Blas IV).

Dans nos cas de sténose, nous n'avons jamais rencontré de granulie pulmonaire.

Il faut donc se bien garder de croire à la présence constante de cavernes. Si Gandy dans sa thèse parle exclusivement de cette période, c'est qu'il ne traite pas de la tuberculose de l'estomac, mais des ulcérations toxiques de l'estomac, produites soit par des toxines tuberculeuses ou les toxines des infections secondaires banales, qui se développent facilement dans le foyer ouvert qu'est la caverne.

Intestin. — L'intestin, dans nos 9 autopsies, présente 4 fois des lésions : soit dans 45 p. 100 des cas; dans les 5 autres observations, l'intégrité de l'intestin est notée.

Dans la tuberculose stomacale, en général, on trouve l'intestin lésé dans 55,14 p. 100 des cas. Cette proportion est vraisemblablement trop petite; car, en l'absence de lésions notées, ce n'est que dans quelques rares cas que l'on voit l'intégrité constatée; on peut se demander si, dans tous les autres, l'étude des lésions intestinales n'a pas été omise.

Péritoine. — Le péritoine n'est atteint que dans 2 de nos 9 autopsies, soit 22 p. 100; dans nos observations de tuberculose gastrique, nous le trouvons lésé dans 27,9 p. 100.

Dans les constatations opératoires, on trouve des lésions péritonéales dans 5 cas sur 10. Comme nous n'avons pas tenu compte de ces constatations pour les autres lésions, nous les laissons encore de côté pour celle-ci; on ne nous en voudra pas de faire remarquer d'ailleurs qu'opératoirement tous les cas avec tubercules péritonéaux seront classés dans les sténoses tuberculeuses, et que les cas sans tubercules seront rangés dans un tout autre groupe (ulcère, linite, inflammation), chaque fois qu'on ne prendra pas le soin de faire une biopsie.

Ganglions. — Les ganglions autres que les ganglions péritonéaux

sont souvent envahis dans les sténoses tuberculeuses; et nous voyons notés les ganglions bronchiques, les ganglions mésentériques, les ganglions prévertébraux, les ganglions de l'aisselle (Beadles), les ganglions axillaires et iliaques dans un cas personnel.

Autres organes. — Dans un cas seulement, nous trouvons notés des tubercules miliaires des autres organes (foie, rein, rate). Cette observation de Breus doit d'ailleurs être mise tout à fait à part; nous la récusons. Elle n'est pas comprise dans nos 16 observations.

Qu'il nous soit permis, pour terminer, de résumer en un tableau les proportions toutes différentes des lésions tuberculeuses concomitantes dans les sténoses tuberculeuses et dans la tuberculose gastrique.

	TUBERCULOSE GASTRIQUE	STÉNOSE TUBERCULEUSE
	—	—
Envahissement des poumons	92,83	45
— de l'intestin	55,14	45
— du péritoine	29,9	22

La connaissance des différences qu'accuse ce tableau ne nous sera pas inutile pour l'étude pathogénique.

Pathogénie.

La pathogénie des sténoses tuberculeuses n'est pas facile à formuler et s'écarte un peu de celle des ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

Ces dernières ont été très sérieusement et très brillamment étudiées au point de vue pathogénique par Arloing dans sa thèse; et nous n'essayerons même pas de donner un rapide exposé de ses longs et intéressants développements. *Aussi bien, ne saurions-nous admettre, pour les sténoses tuberculeuses, les conclusions qu'il pose pour la tuberculose gastrique.* Cela n'a rien de surprenant. Le terrain n'est pas le même; certains cas, rentrant dans notre sujet, étaient, par définition, éliminés du sien (toutes les sténoses non accompagnées d'ulcération pylorique).

La base n'est par conséquent plus la même. Pour Arloing, la tuberculose primitive est l'exception rarissime; nous avons établi que la sténose tuberculeuse primitive était assez fréquente.

Pour Arloing, les porteurs d'ulcérations tuberculeuses sont presque toujours des phtisiques profondément cachectiques; nous savons que les sténosés, pour être cachectiques, sont souvent des tuberculeux peu avancés et sont même indemnes de tuberculose dans la moitié des cas.

Pour Arloing, la granulie est l'expression habituelle de la tuberculose qui atteint l'estomac; nous avons vu qu'elle était l'exception dans les sténoses tuberculeuses du pylore.

Si la répartition et la marche des lésions sont différentes, il est vraisemblable que les voies d'apport du bacille de Koch doivent aussi être différentes dans les deux cas.

Le bacille de Koch, pour venir provoquer la sténose du pylore par des lésions d'ailleurs variables, peut suivre :

La voie sanguine;
La voie séreuse;
La voie lymphatique;
La voie muqueuse;

Voie sanguine. — La voie sanguine a pour elle de nombreux arguments; et il est certain que, dans nombre de cas de tuberculose gastrique, elle est incontestable. Le bacille de Koch peut pénétrer dans le courant sanguin; on l'y a découvert dans des infections tuberculeuses expérimentales (Semmer, Toussaint, Weigert), dans des examens cliniques (Koch, Weichselbaum, Charrin, Corth, Liebmann), et même dans des cas cliniques s'accompagnant d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac (Hanau).

Benda, Philipovitch, Durand-Fardel, Fournier et Beaufumé l'ont trouvé fréquemment dans l'urine des tuberculeux, sans lésion rénale spécifique; la bactériurie a forcément été précédée d'une infection sanguine.

C'est l'infection sanguine qui explique mieux que toute autre les lésions tuberculeuses multiples qui coexistent et en particulier les granulies.

C'est enfin la seule voie qui ait permis à Arloing de réaliser des lésions gastriques tuberculeuses expérimentales.

Ce dernier a donc raison de dire qu' « elle repose sur une triple base, solidement étayée sur la clinique, l'anatomie pathologique, et l'expérimentation ». Mais, dans le cas de sténose pylorique tuberculeuse, cette triple base devient bien fragile.

La *clinique* peut être éludée; elle ne révèle guère la présence du bacille de Koch dans le sang que dans les granulies. Jamais, que nous sachions, cette recherche n'a été faite dans le cas de sténose. Nous n'avons trouvé de lésion granulique que dans l'observation de Breus; et encore est-ce plutôt une sténose avec tuberculose pylorique qu'une sténose pylorique tuberculeuse; aussi l'avons-nous mise à part hors de nos 16 cas : l'*anatomie pathologique* ne saurait donc être invoquée. Quant à l'*expérimentation*, elle perd tous ses

droits, puisqu'elle n'a point réalisé de sténose pylorique tuberculeuse ni de tuberculoses pyloriques locales. Nous conclurons donc que ce n'est que dans le cas de sténose avec granulie (encore à trouver) qu'on pourrait invoquer l'infection tuberculeuse par la voie sanguine; et encore pourrait-on soutenir que la sténose, développée avant la granulie, relève d'une autre voie d'infection que cette dernière.

Si l'infection par la voie sanguine peut être rejetée, presque absolument, dans la pathogénie de la tuberculose du pylore, peut-on garder du moins l'*intoxication tuberculeuse* par cette même voie, que défend Patella? L'intoxication par la toxine tuberculeuse prend de jour en jour plus d'importance, et, pour les lésions gastriques et pyloriques, on pourrait trouver une preuve de son action dans les lésions vasculaires toujours notables que nous avons relevées: infiltration embryonnaire périvasculaire, lésion de la tunique interne des vaisseaux (endartérite et endophlébite).

On sait que la toxine tuberculeuse a un pouvoir sclérogène notable et que la réaction conjonctive qu'elle détermine se traduit par une formation de tissus fibreux.

Se basant sur l'hypothèse de Hanau et Lauth, qui attribuaient à la toxine tuberculeuse le pouvoir sclérogène, sur les travaux d'Auclair qui a montré les conditions favorables à cette transformation fibreuse, invoquant une théorie semblable à celle admise par Teissier sur les lésions de l'endocarde dans la tuberculose, Patella pense pouvoir expliquer, par un mécanisme analogue, les sténoses pyloriques. La sclérose pylorique serait de tout point comparable au rétrécissement mitral pur, qui, pour l'école de Potain, représenterait une manifestation hétéromorphe de l'hérédité tuberculeuse et un effet d'une intoxication sclérogène, dans une tuberculose lente.

On pourrait même, poursuivant la comparaison de Patella, montrer le processus sclérogène, localisant son action aux orifices qui font communiquer deux cavités dilatées, c'est-à-dire en des points où les frottements sont ordinaires et les microtraumas fréquents. Cette théorie est possible, et peut-être, un jour, aura-t-elle cours; mais il faudra des observations nombreuses pour l'établir (la signature anatomique de la tuberculose manquant dans ces cas); et nous ne pouvons actuellement la considérer que comme une ingénieuse et élégante hypothèse. Nous la rejetons donc; et nous mettons à part, hors nos 16 observations, les trois faits de Patella.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES KYSTES HYDATIQUES DE L'ABDOMEN

Par le Dr MABIT

Chirurgien de l'hôpital français de Buenos-Aires.

Les procédés de traitement des kystes hydatiques de l'abdomen sont innombrables; mais, laissant de côté les méthodes prudentes et dangereuses de l'époque préantiseptique, ponction capillaire de Jobert de Lamballe, caustiques de Récamier, flèche de Tillaux, double trocart de Verneuil, et même l'opération en deux temps, plus récente, de Volkmann, on peut dire que la grande majorité des chirurgiens de toute nationalité est d'accord aujourd'hui pour reconnaître que l'opération de choix est l'incision directe en un seul temps, suivie de la fixation des lèvres du kyste à la plaie abdominale et du drainage de la cavité. C'est l'opération de Lindemann-Landau.

Cette méthode, que Terrier a appliquée le premier en France, où elle est désignée généralement sous le nom de marsupialisation, a fait ses preuves; elle présente peu de dangers immédiats, et, après un traitement plus ou moins prolongé, aboutit généralement à la guérison. Les chirurgiens argentins, M. Herrera Vegas et D. Cranwell, dans leur remarquable rapport sur les kystes hydatiques de la République Argentine, ont présenté une statistique globale de 254 cas de marsupialisation pour kystes du foie, avec 9 morts seulement; soit 3,60 p. 100. Encore faut-il considérer que cette statistique comprend des cas de kystes suppurés et que beaucoup de ces opérations ont été pratiquées à une époque où les règles de l'antisepsie n'étaient pas aussi rigoureusement appliquées qu'elles le sont maintenant. On peut donc admettre qu'une statistique, ne comprenant que des cas de kystes à contenu clair et opérés durant ces dernières années, donnerait une proportion d'insuccès opératoires beaucoup plus faible.

Mais, quelque supérieure qu'elle soit aux méthodes antérieures, la marsupialisation ne laisse pas de présenter divers inconvénients. Les principaux sont : la suppuration et la cholérragie secondaires,

qui, par leur abondance et leur persistance, affaiblissent le malade et sont la cause d'érythèmes tenaces et douloureux; les fistules interminables durent des mois et même des années; comme conséquences éloignées, l'éventration fréquente et l'immobilisation dans une position vicieuse d'organes importants comme le foie, la rate ou le gros intestin. Aussi a-t-on pu dire, avec quelque apparence de raison, que les résultats de la marsupialisation étaient médiocres (Delbet).

Frappés de ces inconvénients, les chirurgiens cherchèrent de bonne heure à les supprimer. Le premier, Knowsley Thornton, en Angleterre, sutura les lèvres du kyste à celles de la plaie abdominale et ferma le tout sans drainage (1883). Bond, en 1891, sutura le kyste, l'abandonna dans la cavité péritonéale, et referma le ventre sans drainer. Il pratiqua deux fois cette opération avec succès.

Billroth (1892) et Bobrow (1894) publient plusieurs observations de ce genre; mais, avant de suturer le kyste ils le remplissaient, le premier de glycérine iodoformée, et le second d'une solution physiologique de chlorure de sodium : procédés dont l'utilité est contestable et dont l'exemple n'a pas été suivi.

La méthode de suture du kyste suivie de réduction sans drainage se généralisa rapidement en Australie, et dès 1894 de nombreuses observations d' « opération de Bond », couronnées de succès, furent publiées par Thomson, Moore, Hamilton-Russel, et bien d'autres.

Alejandro Posadas (1895) fut le vulgarisateur de ce procédé dans la République Argentine où les kystes hydatiques sont fréquents; et il le décrit ainsi : « L'opération préliminaire est la laparotomie. Le chirurgien, arrivé sur le kyste, le ponctionne à l'aide d'un trocart; le liquide s'étant écoulé, la membrane adventice est largement ouverte; la vésicule mère est extraite; la cavité périkystique est ensuite asséchée et nettoyée soigneusement au moyen de compresses. On résèque les parties qui peuvent être retranchées et finalement on suture la poche, en essayant de diminuer le plus possible sa cavité par l'inversion des bords de l'incision au moyen de sutures analogues aux points de Lambert. On abandonne le tout dans la cavité abdominale, et on pratique la suture complète et sans drainage de toute la plaie opératoire. »

Vers la même époque, P. Delbet[1] apporta une modification importante à la méthode de suture sans drainage. La poche kystique étant ouverte, vidée et asséchée, il passe, à l'aide d'aiguilles spéciales, deux, trois ou quatre fils de gros catgut dans une des parois. Ces fils entrent et sortent par la face interne, embrochant une épaisseur

1. Académie de Médecine, 1896.

de tissus suffisante pour que le point d'appui soit solide. Quelques millimètres suffisent. Ces fils cheminent longuement dans la paroi (deux centimètres et plus); ils sont passés ensuite de la même façon au point symétrique de la paroi opposée. Tous les fils étant placés, on les serre, en commençant par le plus profond; et la cavité kystique se trouve ainsi supprimée ou considérablement diminuée. C'est le capitonnage.

Enfin, quelques chirurgiens cherchèrent à assurer l'évacuation facile du pus, en cas de suppuration de la cavité suturée. Pour arriver à ce résultat, Rasoumowsky proposa la fixation temporaire du sac à la paroi abdominale par des sutures en anse profondes. Posadas, dans ses dernières opérations, traversait la paroi de l'abdomen et la poche kystique suturée d'un gros fil destiné à appliquer celle-ci contre la face interne de la cicatrice abdominale. Enfin Llobet[1] suture les lèvres de la membrane adventice à celles de la paroi abdominale et ferme le tout par une suture à deux plans : ce qui lui permet, en cas de suppuration, de donner issue au pus avec une simple sonde cannelée.

L' « Opération de Bond » constitue un incontestable progrès sur la marsupialisation; elle supprime en effet tous les inconvénients de cette dernière, et permet, dans les cas favorables, d'obtenir une guérison définitive en quinze ou vingt jours.

Malheureusement elle paraît présenter plus de dangers que l'opération de Lindau-Landemann; et la statistique d'Herrera-Vegas et Cranwell, qui porte sur 125 cas de kystes à liquide clair opérés depuis 1895 par la suture et la réduction sans drainage, accuse une mortalité de 4,80 p. 100. De plus, 32 kystes suppurèrent (26 p. 100) et durent être traités ultérieurement par la marsupialisation.

Cet accident paraît être fréquent. Quénu[2], dans une communication à la Société de Chirurgie, présente cinq observations de suture sans drainage; sur ces cinq cas, il y eut trois suppurations secondaires, 60 p. 100; et Llobet, dans la publication déjà citée, expose qu'il a dû, 6 fois sur 13 opérations, 45 p. 100, rouvrir et drainer la cavité suppurante. L'antisepsie de ces deux chirurgiens ne saurait être mise en doute; il faut donc chercher ailleurs que dans une faute de technique l'explication de ces insuccès. Nous y reviendrons tout à l'heure.

Le capitonnage de Delbet, qui cherche à supprimer la cavité kystique, donne des résultats plus encourageants. Sur 20 kystes opérés

1. *Archives provinciales de Chirurgie*, août 1902.
2. *Société de Chirurgie*, 10 janvier 1900.

par cette méthode (th. de Baraduc), il n'y eut que deux cas de suppuration (10 p. 100).

J'arrive au procédé qui fait l'objet de cette publication. Vers la fin de 1895, j'eus la douleur de perdre une de mes opérées de kyste hydatique. Il s'agissait d'une petite fille de six ans, sur laquelle j'avais pratiqué l'opération de Lindemann-Landau pour un kyste volumineux du lobe hépatique droit. Quelques jours après l'intervention, qui n'avait donné lieu à aucun incident, une suppuration abondante s'établit et se compliqua bientôt d'une cholérragie incoercible. Malgré les traitements les plus variés et les soins les plus minutieux, la petite malade finit par succomber dans le marasme, après huit mois de souffrances.

Très affecté de cet échec, je cherchai dès lors le moyen de supprimer ce drainage prolongé. Considérant, d'une part, qu'il est généralement admis par les auteurs que la membrane adventice des kystes hydatiques est aseptique, et ayant observé d'autre part que pendant les trois ou quatre jours qui suivent la marsupialisation aseptique le pansement reste sec [ce qui prouve que cette membrane ne sécrète rien et que les liquides, quels qu'ils soient, pus, bile ou sang, qui s'écoulent ultérieurement par les tubes de drainage, sont dus à des infections secondaires], je résolus, lorsque le cas se présenterait, d'abandonner purement et simplement la membrane adventice dans la cavité abdominale, après en avoir réséqué la plus grande partie possible, et de refermer la paroi abdominale sans drainage. Je réaliserais ainsi une véritable « cure radicale » des kystes hydatiques.

Je pratiquai pour la première fois cette opération le 30 avril 1896 avec un plein succès; et, depuis, j'ai traité de la même façon dix-sept malades. Je n'ai eu à enregistrer qu'un échec partiel, échec qui pouvait être facilement évité, ainsi que je le démontrerai plus tard.

Je dirai tout de suite, pour en finir avec l'historique, qu'en 1899 Delbet, dans un rapport à la Société de Chirurgie, a déclaré que, pour « certains petits kystes », il s'était contenté d'enlever la membrane hydatique, en réduisant la poche sans la suturer, et qu'enfin Ricard a traité dernièrement un kyste de volume réduit de la même façon, après avoir badigeonné l'intérieur de sa cavité avec de la teinture d'iode.

Avant d'aborder la critique de ce nouveau procédé, il importe de bien établir quelles sont les conditions dans lesquelles il est applicable. En premier lieu, il est indispensable que le contenu du kyste soit constitué par l'eau de roche classique, que la vésicule mère se

laisse enlever facilement sans effraction (frottements exagérés, grattage), et qu'on puisse débarrasser aisément, s'il y a lieu, la cavité adventice du magma caséeux qu'on y rencontre parfois; en un mot, il est nécessaire que la partie du kyste abandonnée dans l'abdomen soit absolument *nette*. En second lieu, il faut considérer que tous les kystes hydatiques de l'abdomen ne sont pas justiciables de la méthode opératoire que nous étudions; ceux, par exemple, qui sont entièrement ou presque entièrement inclus dans le parenchyme d'un organe comme le foie ou la rate, devront être traités par le capitonnage. Pour pouvoir pratiquer la « cure radicale », il importe que le chirurgien ait affaire à un kyste *émergeant*, dont une assez grande partie (plus d'un tiers de la surface totale) soit libre dans l'abdomen, ou à un kyste *flottant* dans l'épiploon ou le mésentère, d'où il sera toujours possible de l'énucléer suffisamment. En résumé, la partie kystique abandonnée dans la cavité péritonéale ne doit, dans aucun cas, constituer une poche, dans laquelle puisse se produire une stagnation quelconque.

Examinons maintenant les objections qui peuvent nous être faites. Elles auront trait : 1° à l'hémorragie; 2° à la cholérragie; 3° à la transsudation par décompression; 4° à l'ensemencement hydatique du péritoine; 5° à l'infection péritonéale.

1° *Hémorragie*. Elle constitue toujours un accident dû à l'infection secondaire ou à des érosions causées par les tubes de drainage; la couche superficielle de la paroi interne de la membrane adventice ne contient pas de vaisseaux; et, si l'on ne constate aucune hémorragie à sa surface au moment de la réduction, on peut être certain qu'il ne s'en produira pas ultérieurement.

2° *Cholérragie*. De même que l'hémorragie, elle est due à l'infection secondaire; elle n'apparaît jamais que quelques jours après la marsupialisation, à moins qu'il n'existe à l'intérieur du kyste une ou plusieurs fistules biliaires au moment de l'intervention; en ce cas le liquide est coloré; et mieux vaudrait, si cela est possible, imiter la conduite de Delbet, suturer l'orifice fistuleux et capitonner.

3° *Transsudation par décompression*. Quelques auteurs ont décrit cette complication; je dois dire qu'au cours des nombreuses opérations, que j'ai pratiquées sur les kystes hydatiques, je ne l'ai jamais observée. Elle devrait se produire quelques instants après l'évacuation du kyste; or nous savons que le pansement d'un kyste marsupialisé aseptiquement reste sec pendant deux ou trois jours, et plus, après l'intervention. J'ai constaté quelquefois une abondante exsudation de sérosité quelques jours après l'opération suivie de drainage; elle m'a paru toujours correspondre au début de l'infec-

tion secondaire et précéder la suppuration ou la cholérragie.

4° *Ensemencement hydatique du péritoine.* Cette complication doit être extrêmement rare, car je ne l'ai jamais observée; et deux de mes confrères argentins que j'ai interrogés à ce sujet ne l'ont pas observée non plus. Je suis porté à croire qu'elle ne se produit que dans des cas exceptionnels. Tous les chirurgiens, familiarisés avec les interventions pour kystes hydatiques, savent qu'il est presque impossible, au cours de l'opération, d'empêcher, d'une façon *absolue*, la pénétration de quelques gouttes de liquide kystique dans la cavité péritonéale. La légère élévation de température qui suit toute opération de ce genre est généralement attribuée à une légère intoxication hydatique, causée précisément par ces quelques gouttes. Dans ces conditions, il me semble que l'ensemencement devrait se produire constamment; or nous avons vu qu'il n'en était rien. En tout cas, on se mettra à l'abri de cet accident par un nettoyage soigneux de la cavité kystique; je ne verrai même aucun inconvénient à faire dans le kyste une injection préventive de formol, comme on l'a proposé.

5° *Infection péritonéale.* Nous avons vu combien fréquente était la suppuration de la poche kystique dans le procédé de suture suivie de réduction sans drainage; et l'on pourrait en déduire que l'opération de la « cure radicale », où aucune barrière n'est opposée à l'envahissement du péritoine par l'infection, devrait se compliquer fréquemment de péritonite. Il n'en est rien cependant, ainsi que le prouvent mes observations; et le fait me paraît facile à expliquer. En effet, dans la méthode de suture sans drainage, le chirurgien crée une poche qui constitue justement le milieu le plus favorable à la pullulation des quelques germes qui peuvent encore contaminer la paroi kystique; dans mon procédé, au contraire, il ne reste plus qu'un lambeau plus ou moins grand du kyste, lambeau dont la surface est, pour ainsi dire, continuellement lavée par les sécrétions défensives du péritoine, toujours légèrement irrité à la suite d'une opération intra-abdominale, quelle qu'elle soit. Il n'y a plus ni stagnation, ni milieu de culture. Il me paraît évident que l'action bactéricide normale de l'exsudat péritonéal se produira avec toute son intensité dans le cas de mon opération, tandis qu'elle se trouvera entravée par la constitution d'une poche favorable aux cultures microbiennes. On peut ajouter que, d'une façon générale, la suppression des fils dans la cavité péritonéale diminue les chances d'infection.

La technique que j'ai suivie dans mes opérations est très simple; je vais l'exposer en quelques lignes afin d'éviter les répétitions à propos de chaque observation.

L'incision est pratiquée sur le point culminant de la tumeur, lorsqu'il existe; dans le cas contraire, sur la ligne médiane.

Le kyste découvert est isolé de la cavité péritonéale par des compresses et ponctionné; lorsque la plus grande partie du liquide s'est écoulée, la paroi kystique est attirée au dehors, largement incisée; et la vésicule mère est enlevée avec des pinces à larges mors. Les lèvres de l'incision kystique étant ensuite éversées le plus complètement possible au moyen de pinces en cœur, ou simplement de Kocher, suivant la résistance des parois, j'irrigue la cavité à l'aide d'un jet assez fort d'eau boriquée; j'établis ainsi une sorte de chasse d'eau, qui a pour but de débarrasser l'intérieur du kyste des débris de membrane ou des petites vésicules filles qui pourraient encore s'y trouver. Cela fait, j'assèche complètement, à l'aide de compresses, la cavité du kyste; et je procède à un nettoyage minutieux, m'assurant que la paroi est absolument nette et qu'il n'existe ni fistules biliaires, ni point saignant. Je détache ensuite, s'il y a lieu, les adhérences les moins résistantes pour extérioriser le kyste le plus possible et je réséque finalement tout ce qui est flottant, c'est-à-dire tout ce qui est libre d'adhérences solides ou n'est pas inclus dans le parenchyme d'un organe. J'abandonne purement et simplement le reste de la membrane adventice dans la cavité péritonéale; et je referme complètement l'abdomen par trois plans de suture.

Dans mes premières opérations, j'employais pour l'irrigation de la cavité kystique une solution de sublimé à 5 p. 1000. Ayant observé dans un cas quelques symptômes d'intoxication mercurielle (Obs. V), je n'emploie plus que de l'eau boriquée ou de l'eau stérilisée.

Tous mes opérés présentent, pendant les deux ou trois jours qui suivent l'opération, une légère élévation de température variant entre 37°,5 et 38°.

Au point de vue de la topographie du kyste, mes dix-huit opérés se répartissent ainsi : lobe hépatique droit, 8; lobe gauche, 3; rate, 2; épiploon, 3; mésentère, 2.

Pour les kystes hépatiques et spléniques, lorsqu'il n'y a pas d'adhérences et que le kyste émerge du foie ou de la rate, de façon à ce qu'on puisse en réséquer environ la moitié, l'opération est très simple. Comme il importe que la résection soit aussi large que possible, je n'hésite pas à réséquer les portions de membrane recouvertes de tissu hépatique, quand l'épaisseur de celui-ci ne dépasse pas deux ou trois millimètres. Le thermocautère et la compression ont facilement raison de la petite hémorragie qui se produit. Lorsqu'il existe des adhérences, je ne m'occupe que de celles qui se laissent assez facilement détacher de la membrane et je respecte

celles qui par leurs résistances, leur vascularité ou la profondeur à laquelle elles sont situées, m'obligeraient à des manœuvres dangereuses. Pour les kystes de l'épiploon et du mésentère, qui sont entourés de séreuse plus ou moins enflammée et très vasculaire, je me borne à dégager du kyste seulement la portion que je veux réséquer, en l'attaquant par le point où les adhérences sont plus lâches et les vaisseaux moins nombreux.

Au point de vue du volume, je n'ai pas eu affaire à ces énormes kystes, qu'on rencontrait assez fréquemment autrefois et qui arrivaient à occuper les deux tiers de la cavité abdominale. Les tumeurs hydatiques constituent une affection si fréquente dans la République Argentine et les médecins en ont une telle expérience que le diagnostic et l'opération sont généralement précoces. Sous ce rapport mes opérés peuvent se subdiviser ainsi : kystes du volume d'une tête d'adulte, 2; tête d'enfant (3 ou 4 ans), 6; œuf d'autruche, 4; tête de fœtus, 4; grosse orange, 2. Le volume du kyste m'a paru n'avoir aucune influence sur le résultat opératoire; mais je ne crois pas, jusqu'à plus ample informé, que la « cure radicale » soit applicable aux kystes énormes dont je viens de parler; en effet, la portion de membrane abandonnée dans l'abdomen serait toujours considérable; et il serait à craindre que, les organes environnants comprimés par le kyste et revenant sur eux-mêmes après l'opération, il ne se formât des poches ou des anfractuosités profondes favorables aux cultures microbiennes.

Dans un cas seulement (Obs. XIV), la suppuration s'est produite; et j'ai été obligé de pratiquer ultérieurement la marsupialisation. Il est remarquable qu'il s'agisse de l'unique cas où je n'ai pratiqué aucune résection, à cause de l'épaisseur assez considérable de tissu hépatique qui recouvrait la membrane adventice. J'abandonnai donc le kyste à lui-même; les lèvres de l'incision rapprochées par le retrait du foie se soudèrent entre elles; et les conditions de l' « opération de Bond » se trouvèrent réalisées. J'avais créé une poche fermée, dans laquelle les quelques germes qui pouvaient rester à la surface interne du kyste pullulèrent facilement.

Je suis d'avis que ces kystes intraparenchymateux, ainsi que les kystes de grandes dimensions dont je parlais tout à l'heure, sont justiciables du capitonnage, qui, en supprimant autant que possible la cavité kystique, diminue d'autant les chances de suppuration. Je n'hésiterai pas à le pratiquer en pareille circonstance.

Sur mes 18 opérés j'en revois 4 constamment; 5 m'ont donné de leur santé des nouvelles satisfaisantes, 7, 15, 18 mois et 3 et 5 ans après l'intervention; 9 ont disparu.

Les avantages de l'opération que je préconise me paraissent ressortir suffisamment des considérations qui précèdent. On peut les résumer ainsi : facilité et rapidité d'exécution, innocuité, suppression de toute intervention ultérieure.

J'ajouterai pour mémoire que j'ai pratiqué cette même opération dans deux cas de kystes séreux du mésentère et que les résultats ont été excellents.

Observation I. — C. M., Français, soixante-quatre ans. Province de Buenos-Aires (Bahia Blanca). Kyste du lobe hépatique droit. Opération le 30 avril 1896.

Incision sur le bord externe du muscle droit. Tumeur du volume d'une tête d'enfant, incluse en partie dans le foie, et faisant saillie sur le bord tranchant et à la face inférieure. La partie libre qui correspond environ à la moitié de la circonférence totale du kyste est entourée de quelques adhérences avec le côlon transverse et l'épiploon. Ces adhérences sont facilement détachées; et toute la partie libre de la membrane adventice est réséquée. Il reste du côté du foie une cavité tapissée par la membrane et largement ouverte.

Suites normales. Les fils superficiels sont enlevés le huitième jour; le malade se lève le seizième jour.

Ce malade est venu me consulter en janvier 1904 pour des accidents dus à une artério-sclérose avancée. Depuis l'opération, il n'a jamais souffert du foie, dont le volume paraît normal à la percussion. Pas d'éventration.

Obs. II. — V. L., Français, dix-neuf ans. Province de Buenos-Aires (Las Flores). Kyste du lobe hépatique gauche. Opération le 23 octobre 1896.

Incision sur le bord interne du muscle droit du côté gauche. Tumeur du volume d'une grosse orange, appendue au bord tranchant du foie, de telle façon que la plus grande partie du kyste est en dehors du foie. Pas d'adhérences. Résection des trois quarts environ de la membrane; le dernier quart reste adhérent au foie.

Suites normales. Le malade se lève le quatorzième jour.

Obs. III. — M. L., Française, quarante-huit ans. Province du Buenos-Aires (Juarez). Kyste du lobe hépatique droit. Opération le 26 mai 1897.

Incision médiane. Kyste très volumineux (tête d'adulte), émergeant de la face inférieure du foie; sa moitié supérieure environ est incluse dans le parenchyme. La moitié inférieure est recouverte d'une très mince couche de tissu hépatique (1 à 2 millimètres), qui saigne un peu. Résection au thermocautère, forcipressure de quelques points saignants. Il reste à la face inférieure du foie très diminué de volume une large cavité béante, tapissée par la membrane adventice.

Suites normales. La malade se lève le dix-huitième jour.

J'ai eu de ses nouvelles en 1898 et en 1900; sa santé était excellente.

Obs. IV. — C. R., Français, trente et un ans. Province de Buenos-Aires (Lincoln). Kyste de l'épiploon. Opération le 11 juin 1897.

Incision médiane. Kyste du volume d'un œuf d'autruche, de forme allongée, siégeant dans l'épiploon. Nombreuses adhérences très résistantes, et sillonnées de gros vaisseaux. La membrane est incisée dans toute sa longueur, d'un pôle à l'autre; sur chaque lèvre de l'incision, je résèque ce que je peux isoler des adhérences sans trop d'effraction, un peu plus du tiers de la surface totale du kyste; et j'abandonne le reste, après avoir lié 5 ou 6 vaisseaux.

Suites normales. Le malade se lève le seizième jour.

Obs. V. — F. C., Français, vingt-trois ans. Sa mère et son frère aîné ont été aussi atteints de kystes hydatiques et opérés. Kyste du lobe hépatique droit. Opération le 26 août 1897.

Incision médiane. Kyste du volume d'une tête d'enfant, faisant saillie à la face inférieure et sur le bord tranchant du foie. Nombreuses adhérences très serrées en arrière avec le côlon transverse. Résection de toute la partie émergeante et libre d'adhérences, qu'il me paraît plus prudent de respecter. La partie réséquée représente un peu plus du tiers de la surface totale du kyste; le reste est abandonné dans la cavité péritonéale.

Le lavage de la poche avait été fait avec une solution de sublimé à 5 p. 1000. Pendant quatre ou cinq jours le malade présenta quelques signes d'intoxication mercurielle : légère stomatite, selles sanguinolentes, urines albumineuses, etc. Un traitement approprié est institué et le 31 août tous ces accidents avaient disparu.

Le malade se lève le dix-huitième jour.

J'ai eu dernièrement de ses nouvelles (septembre 1903). Il s'est marié et établi à Paris; sa santé est parfaite.

Obs. VI. — A. D., Française, vingt-deux ans. Buenos-Aires. Kyste du lobe hépatique gauche. Opération le 29 avril 1898.

Incision sur le bord interne du muscle droit du côté gauche. Kyste du volume d'une tête de fœtus, faisant saillie à la face inférieure du foie, tout près du bord tranchant. Pas d'adhérences. Résection circulaire de toute la partie saillante du kyste (environ la moitié), de sorte qu'il ne reste plus qu'une calotte hémisphérique, creusée dans le parenchyme hépatique.

Suites normales. La malade se lève le dix-septième jour.

J'ai fréquemment l'occasion de revoir cette malade; elle se porte bien et a eu deux enfants depuis l'opération.

Obs. VII. — J. M., Espagnol, quarante ans. Pampa centrale. Kyste de la rate. Opération le 16 juin 1898.

Incision sur le bord externe du muscle droit du côté gauche. Kyste de forme oblongue (œuf d'autruche), inséré sur le bord intérieur de la rate et adhérent intimement à l'angle gauche du côlon. Pas d'autres adhérences. Résection de la partie libre et aussi du pont de membrane adventice qui

unit le côlon à la rate, de sorte qu'il reste dans la cavité abdominale un lambeau de membrane de 7 ou 8 centimètres carrés adhérent au côlon et un autre un peu plus étendu tapissant une cavité peu profonde creusée dans le bord splénique.

Suites normales. Le malade se lève le seizième jour.

Obs. VIII. — N. S., Française, sept ans. Province de Buenos-Aires (La Plata). Kyste du lobe hépatique droit.

Cette petite malade est dans un état de santé déplorable : anorexie presque complète, épistaxis fréquentes, maigreur extrême, décoloration des muqueuses, indifférence complète pour tout ce qui l'entoure.

Elle présente dans le flanc droit une tumeur saillante, dont le volume paraît encore accru par la maigreur de la malade. A la percussion, on perçoit très nettement le frémissement hydatique.

Opération le 14 décembre 1898. Incision sur le bord externe du muscle droit. Kyste du volume d'une grosse tête d'enfant, faisant fortement saillie à la face inférieure et sur le bord tranchant du foie; à la partie postéro-inférieure du kyste, il existe quelques adhérences solides avec le côlon transverse et le mésentère.

La ponction ne donne issue à aucun liquide. Le kyste est alors incisé avec précaution; et il s'échappe de sa cavité une quantité innombrable de vésicules filles dont le volume varie entre celui d'une noix et celui d'un pois. En un instant, les compresses limitant le champ opératoire et toute la table d'opérations en sont couvertes.

Résection de la partie antéro-inférieure de la membrane adventice (un peu moins de la moitié de la totalité). Les adhérences solides et vasculaires sont respectées.

La malade reste très affaiblie pendant cinq jours. La température oscille entre 37,6 et 38,2. Le pouls est à 120. Quelques vomissements.

A partir du 20 décembre, elle marche rapidement vers la guérison. Les fils superficiels sont enlevés le neuvième jour; et la malade peut être considérée comme guérie.

Elle reste à l'hôpital encore six semaines, pour y suivre un traitement tonique, et en sort dans un état de santé des plus florissants.

J'ai eu des nouvelles de cette petite malade au mois de juin 1900 (dix-huit mois après l'intervention); sa santé demeurait excellente et elle s'était beaucoup développée.

Obs. IX. — A. L., Française, quarante-neuf ans. Province de Buenos-Aires (Lincoln). Kyste du lobe hépatique droit. Opération le 21 mars 1899.

Incision sur le bord interne du muscle droit. Kyste du volume d'une tête de fœtus, faisant saillie sur le bord tranchant du foie et à sa face inférieure. Pas d'adhérences. Incision; quelques vésicules filles. La portion saillante de la membrane adventice est recouverte d'une mince couche (2 millimètres) de tissu hépatique. Résection au thermocautère; quelques points saignants de la tranche sont forcipressés. La partie réséquée représente

environ la moitié de la totalité de la membrane; il reste une calotte hémisphérique creusant la face antéro-inférieure du foie.

Suites normales. La malade se lève le seizième jour.

Obs. X. — V. E., Française, douze ans. Province de Buenos-Aires (Tandil). Kyste du lobe hépatique droit. Opération le 22 juillet 1899.

Enfant très amaigrie. Le kyste fait saillie au-dessous des dernières côtes du côté droit. Incision sur le point culminant.

Volume, situation de la tumeur, en tous points semblables à la précédente opération.

Suites normales. La malade se lève le dix-huitième jour.

Obs. XI. — N. T., Argentin, quarante et un ans. Province de Buenos-Aires (Juarez). Kyste de la rate. Opération le 12 août 1900.

Incision sur le bord externe du muscle droit du côté gauche. Kyste du volume d'une tête d'enfant émergeant à la partie antéro-inférieure de la rate. Pas d'adhérences. Résection comprenant plus de la moitié de la membrane; il reste une vaste échancrure de la rate, tapissée par ce qui n'a pas été réséqué.

Suites normales. Le malade se lève le seizième jour.

Obs. XII. — B. T., Espagnole, vingt-huit ans. Pampa centrale.

Depuis un an son ventre grossit beaucoup; son médecin lui a dit qu'elle était enceinte; elle vient à Buenos-Aires voir pourquoi elle n'accouche pas. Kyste de l'épiploon. Opération le 5 septembre 1900.

Incision sur la ligne médiane. Kyste volumineux (tête d'enfant), couvert d'adhérences; celles-ci sont très vasculaires et très résistantes, en arrière de la tumeur. Environ la moitié antérieure du kyste est isolée et réséquée; le reste est abandonné, après ligature de quelques vaisseaux de la périphérie.

Suites normales. La malade se lève le dix-neuvième jour.

Cette malade étant restée en traitement pour une affection de l'utérus, j'ai pu la suivre pendant trois mois après l'intervention. Sa santé était bonne; on ne retrouvait pas traces de la tumeur, ni à la palpation, ni à la percussion de l'abdomen.

Obs. XIII. — Italien, trente et un ans. Province de Buenos-Aires (Tandil). Kyste du lobe hépatique droit. Opération le 30 septembre 1901.

Incision sur le bord externe du muscle droit. Volume de la tumeur et opération en tous points semblables à l'observation I.

Suites normales. Le malade se lève le dix-septième jour.

Obs. XIV. — Argentin, quatorze ans. Province de Buenos-Aires (Azul). Kyste du lobe hépatique droit. Opération le 16 août 1902.

Incision sur le bord externe du muscle droit. Foie énorme. Kyste du volume d'une tête d'adulte, totalement inclus dans le parenchyme hépatique. Pour faire la ponction en un point où l'épaisseur du tissu hépatique

paraît moindre, le foie est attiré en bas et légèrement basculé en avant. Incision sur une étendue de 8 centimètres; le tissu hépatique présente une épaisseur de 1 centimètre et demi. Légère hémorragie, facilement arrêtée par la compression. La cavité kystique étant bien nettoyée, le foie est abandonné à lui-même; il remonte et l'incision disparaît sous les côtes. Suture de la paroi abdominale.

Suites normales. Bon état général; l'appétit, qui avait disparu, revient très rapidement.

Le malade sort de l'hôpital le 13 septembre. Il est très satisfait, déclare ne plus sentir ni gêne ni douleur, et a engraissé notablement pendant les vingt-huit jours qui ont suivi l'opération. A la percussion, je trouve le foie encore un peu gros; et je recommande à son père de le surveiller et de me donner de ses nouvelles.

Le 15 décembre 1902 (quatre mois après la première intervention), le malade revient à l'hôpital. Il se plaint de nouveau de mauvaises digestions et d'une sensation de gêne dans la région hépatique. Il a un peu maigri et pâli; néanmoins l'appétit est conservé et il a continué jusqu'à ce jour à vaquer à ses occupations habituelles.

Nous constatons que la tumeur s'est reproduite avec tous les caractères extérieurs qu'elle présentait au moment de la première opération.

Température : 37° le matin, 38° le soir.

Seconde opération le 17 décembre. Incision sur la cicatrice. Le kyste est adhérent à la paroi; écoulement d'un flot de pus très liquide, exhalant une mauvaise odeur. Irrigation de formol à 1 p. 1000. Drainage.

Suites normales. La cavité se ferme peu à peu; et le malade sort définitivement guéri le 8 mars 1903.

Obs. XV. — E. F., Française, trente-deux ans. Province de Buenos-Aires (Piguë). Kyste de l'épiploon. Opération le 8 octobre 1902.

Incision sur la ligne médiane. Kyste du volume d'une petite tête de fœtus, entouré d'adhérences assez lâches, sauf à la partie profonde. On peut isoler et réséquer assez facilement les deux tiers de la membrane adventice. Quelques ligatures.

Suites normales. La malade se lève le dix-huitième jour.

Obs. XVI. — T. B., Argentine, dix-neuf ans. Province de Cordoba (Carlota). Kyste hydatique du mésentère. Opération le 21 avril 1903.

Incision sur le bord externe du muscle droit du côté droit. Tumeur du volume d'un œuf d'autruche, allongée en forme de boudin. Le kyste est adhérent au côlon ascendant et s'est développé entre les feuillets du mésocôlon, qui sont sillonnés de nombreux vaisseaux et de veines de fort calibre. Quelques vésicules filles.

Le kyste est libéré en partie (un peu plus d'un tiers de sa surface totale); et l'opération se termine comme celle de l'obs. IV.

La guérison est un peu retardée par suite d'un petit abcès de la paroi abdominale causé par l'emploi d'un catgut défectueux; mais à aucun moment il n'y a de réaction péritonéale.

J'ai eu des nouvelles de cette malade en novembre 1903; sa santé était parfaite.

Obs. XVII. — M. P., Français, trente et un ans. Buenos-Aires. Kyste du mésentère. Opération le 10 juillet 1903.

Cas semblable à celui de l'observation précédente. Le kyste est un peu plus volumineux. Les adhérences et les vaisseaux présentent la même disposition. Je résèque toute la portion de la membrane adventice, que je peux isoler sans trop de délabrements (un peu plus d'un tiers de la totalité); et j'abandonne le reste.

Suites normales. Le malade se lève le seizième jour.

Ce malade est resté à l'hôpital en qualité d'infirmier. Il est en bonne santé; ni la palpation ni la percussion ne permettent de trouver trace du kyste.

Obs. XVIII. — A. J., Argentine, vingt-cinq ans. Province de Buenos-Aires (Tres Arroyos).

Cette malade, atteinte d'un kyste hydatique de la rate, est opérée le 19 février 1903 par la méthode de marsupialisation. La guérison se fait attendre jusqu'à la fin du mois de juillet. Pendant ce long traitement, on découvre la présence d'un second kyste, plus petit, situé dans le lobe gauche du foie.

La malade, fatiguée par ce traitement interminable, demande à être traitée par le procédé le plus rapide.

Opération le 4 août 1903. Kyste de la grosseur d'une orange situé sur le bord tranchant du lobe hépatique; résection des deux tiers de la poche. Il ne reste plus sur le bord tranchant du foie qu'une échancrure profonde de 5 centimètres, doublée par le tissu de la membrane adventice.

Suites simples. La malade se lève le dix-huitième jour.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES IMPOTENCES FONCTIONNELLES
CONSÉCUTIVES AUX TRAUMATISMES ARTICULAIRES

AMYOTROPHIES RÉFLEXES
ALTÉRATIONS DES CENTRES TROPHIQUES SPINAUX
TRAITEMENT DES AFFECTIONS ARTICULAIRES TRAUMATIQUES

PAR MM.

MALLY, Professeur à l'École de Médecine de Clermont-Ferrand. et **L. RICHON**, (Noisiel-sur-Marne), Ex-Médecin-major de l'Armée.

(*Suite et fin* [1].)

X. — Pronostic.

La question du pronostic peut être envisagée à différents points de vue.

A. — *Pronostic de l'atrophie réflexe suivant la nature du traumatisme articulaire.* — Charcot a résolu catégoriquement ce côté de la question pronostique : « Il n'y a aucune relation nécessaire entre l'intensité de l'affection articulaire et celle des phénomènes paralytiques et atrophiques.

« La relation, qui existe entre une paralysie qui persiste au bout d'un an et un traumatisme léger qui n'a déterminé qu'une arthrite peu intense, n'a rien qui doive nous étonner.

« Une simple entorse, bientôt guérie, une simple hydarthrose, affection non inflammatoire, non douloureuse, une arthrite légère peuvent déterminer les mêmes troubles [2] ».

C'est qu'en effet, et ce n'est pas l'un des côtés les moins intéressants de cette complication, on peut observer des atrophies graves, consécutives à des lésions primitives si insignifiantes que le souvenir de l'accident initial a parfois disparu de la mémoire du malade. En voici un exemple :

Obs. XL (résumée). — Une sage-femme de vingt-huit ans nous fut adressée pour des troubles de la marche mal caractérisés, accompagnés de douleurs également difficiles à interpréter ; cette jeune femme, très active, arthritique, nerveuse, croyait souffrir de troubles divers, causés par le surmenage.

1. Voir le numéro d'avril 1905.
2. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, 1890, p. 30.

Elle éprouvait dans la jambe droite des sensations bizarres d'engourdissement douloureux; elle se fatiguait très vite et ne pouvait alors rester debout, sa jambe se dérobant sous elle. A l'examen, on notait une diminution de la circonférence du membre de 3 centimètres, à 10 centimètres au-dessus de l'interligne du genou. Le réflexe rotulien droit était tellement exagéré que la secousse ébranlait tout le bassin; il n'y avait pas de trépidation du pied. L'excitabilité électrique était très diminuée.

La sensibilité était intacte. Cette malade nous apprit que, cinq mois auparavant, elle s'était heurté le genou en montant en voiture, s'était alitée le surlendemain, et, pendant quinze jours, n'avait pu marcher. Depuis ce temps, la marche lui était très difficile; et cependant la malade ne croyait pas devoir rattacher l'impotence fonctionnelle actuelle à l'accident initial, pour elle sans importance.

La conclusion pratique à tirer de ce fait, comme des affirmations de Charcot, c'est que le pronostic d'un traumatisme articulaire doit toujours être très réservé.

On peut dire, pourtant, que le plus habituellement les entorses légères provoquent des atrophies réflexes de peu de gravité, dont les symptômes fonctionnels disparaissent vite après les premiers essais de marche, tandis que les fractures articulaires (fractures malléolaires), et surtout les fractures articulaires avec tendance au déplacement (fracture bimalléolaire par abduction, type Dupuytren, fracture de la rotule, etc.), s'accompagnent d'atrophies réflexes durables et fort graves.

Au point de vue de la fréquence, et à ne tenir compte que des traumatismes articulaires que nous avons eu à observer, nous dirions volontiers que l'atrophie réflexe est presque fatale, lorsqu'il se forme un épanchement intra-articulaire (hydarthrose ou hémarthrose).

B. — *Pronostic de l'atrophie réflexe suivant la durée de l'affection articulaire.* — On peut, sur ce point, acquérir des notions plus précises. Nous avons vu, en discutant la signification de nos observations de traumatismes de l'épaule, du genou et du cou-de-pied :

1° Que, lorsque l'affection causale est relativement ancienne, le pronostic de l'atrophie réflexe est beaucoup plus grave;

2° Que, lorsque la lésion articulaire passe à l'état chronique, l'atrophie devient elle-même persistante et définitive;

3° Que, lorsque les conditions de la statique articulaire tendent continuellement à tirailler et à dévier les fragments, la lésion et l'atrophie qu'elle entraîne sont extrêmement tenaces et ne peuvent guérir que si l'on s'oppose efficacement à la tendance à la déviation.

Toutes ces considérations relèvent en dernière analyse de la même cause première.

Plus l'irritation des filets sensitifs articulaires est répétée et prolongée, plus les lésions réflexes que cette irritation provoque sont graves et durables.

Au début, l'altération de la cellule motrice est purement fonctionnelle et dynamique. La guérison intégrale est possible si la cause d'irritation est rapidement supprimée.

Plus tard, après un laps de temps dont il est difficile de fixer la durée, les irritations centripètes répétées ont provoqué dans la cellule motrice une altération anatomique définitive, qui aboutit en fin de compte à l'atrophie dégénérative.

L'amyotrophie réflexe est alors incurable et d'autant plus grave au point de vue fonctionnel que l'action irritative de la lésion articulaire a été plus prolongée et a atrophié un plus grand nombre de cellules motrices de la corne antérieure.

La clinique confirme absolument sur ce point les résultats de l'anatomie pathologique.

C. — *Pronostic de l'atrophie réflexe suivant le siège de l'affection articulaire.* — Il est certain que l'atrophie réflexe a une prédilection marquée pour certaines articulations où elle est plus fréquente et habituellement plus grave.

L'articulation qui vient en tête est sans conteste l'articulation du genou; au moindre traumatisme, le genou réagit par de l'hydarthrose, et, comme le sang, ce liquide de l'hydarthrose est extrêmement irritant pour les filets sensitifs qui innervent la synoviale.

De fait, chaque fois que nous avons constaté la présence d'une hydarthrose du genou, nous l'avons toujours vue accompagnée d'atrophie réflexe du triceps.

Après le genou, vient l'articulation tibio-tarsienne, où les traumatismes sont fréquents et où l'épanchement intra-articulaire entraîne aussi presque fatalement l'atrophie réflexe; du moins nous l'avons observée dans tous les cas.

A l'épaule, elle est aussi extrêmement fréquente; dans 5 cas de traumatisme de l'épaule, nous l'avons observée 5 fois.

Pour la hanche, les conditions d'exploration sont plus complexes; mais les observations publiées, et en particulier celles de Guyon et Féré [1], prouvent que l'atrophie réflexe y est fréquente aussi et paraît y présenter plus de gravité.

1 Guyon et Féré, *Progrès médical*, 1881.

Le coude paraît moins exposé à cette complication; nous avons constaté, dans deux de nos observations (V et VI), que la portion radio-humérale de l'articulation pouvait être détruite, sans que les muscles du bras fussent atteints d'atrophie.

De même, nous avons observé des lésions graves du poignet, telles que la fracture articulaire du radius et la fracture du scaphoïde avec luxation d'un des fragments, qui n'entraînaient aucun trouble du côté des muscles de l'avant-bras. Il semble que l'atrophie réflexe ne survienne pas lorsque les ligaments latéraux sont indemnes.

De l'examen de toutes nos observations, nous pouvons conclure que l'atrophie réflexe est beaucoup plus grave au membre inférieur qu'au membre supérieur. La raison en est simple.

Soit que le malade n'ait pas la patience nécessaire, soit que le médecin craigne une immobilisation trop prolongée et ne sache pas pendant toute la durée nécessaire interdire la reprise des mouvements fonctionnels et se contenter des mouvements passifs et prudents, la marche est reprise avant la guérison parfaite de la lésion articulaire. L'irritation mécanique exagère cette lésion, qui réagit plus activement sur la moelle, sur les centres trophiques des tissus articulaires et péri-articulaires; d'où poussée nouvelle de l'atrophie musculaire, et poussée nouvelle de l'hydarthrose; d'où, en somme, un véritable cercle vicieux.

Et l'on comprend ainsi la fâcheuse tendance à la chronicité que présentent les arthrites et les hydarthroses du membre inférieur, et en particulier celles du genou et du cou-de-pied.

Au membre supérieur, rien de pareil. Le malade peut beaucoup plus facilement reprendre son activité, tout en laissant inactive et immobilisée l'articulation convalescente, ou en ne lui imprimant que de faibles mouvements qui favorisent la guérison fonctionnelle.

Voilà, à notre avis, la raison de la moindre gravité de l'atrophie du deltoïde, qui, même sans traitement, guérit souvent intégralement.

D. — *Pronostic de l'atrophie réflexe suivant le traitement appliqué à la lésion articulaire et à l'atrophie qu'elle a engendrée.* — L'expérience montre que, plus la lésion causale a été rapidement guérie, moins l'atrophie réflexe qu'elle a déterminée est grave, moins elle est persistante. Et cela se conçoit, puisque moins l'irritation des filets sensitifs aura été prolongée, moins les lésions des cellules motrices seront prononcées, moins elles auront de chances d'être définitives.

Pour nous en tenir au genou, nous avons vu que, dans tous les cas où le traitement institué fit disparaître d'une façon précoce et durable l'épanchement intra-articulaire (obs. XVI, XVIII, XXII, XXIII, XXIV), l'amyotrophie guérit en ne laissant que des vestiges insignifiants et appréciables seulement à l'exploration électrique.

Lorsqu'au contraire on a affaire à une lésion articulaire, rebelle à tous les traitements mis en œuvre, comme c'était le cas dans l'observation XIV, l'amyotrophie réflexe persiste et s'aggrave progressivement.

Entre ces deux cas extrêmes, tous les intermédiaires s'observent. Plus la lésion articulaire est ancienne, lorsqu'on institue le traitement, plus l'on a de chances de trouver des lésions anatomiques irrémédiables, moins la guérison fonctionnelle pourra être complète.

Il est clair que toutes les pratiques intempestives dirigées contre les raideurs articulaires et qui ont pour effet immédiat d'aggraver l'irritation articulaire et l'épanchement, aggraveront par contrecoup l'atrophie réflexe. Nous reviendrons sur ce point au chapitre du traitement.

Pour la même raison, toutes les manœuvres violentes, pratiquées sur le segment du membre intéressé, réagissent d'une façon fâcheuse sur les lésions réflexes. C'est ainsi que nous verrons, toujours en étudiant le traitement, que le massage immodéré des muscles atrophiés et leur excitation trop brutale par des courants faradiques trop intenses, augmentent les accidents spasmodiques et aggravent l'état fonctionnel qu'ils avaient pour but d'amender.

Une question du plus haut intérêt pratique est la suivante :

L'exploration électrique permet-elle d'établir le pronostic d'une amyotrophie réflexe?

Y a-t-il une relation entre la gravité de l'amyotrophie et le degré d'intensité des symptômes susceptibles de mesure : diminution de l'excitabilité galvanique et diminution de la résistance électrique?

Pour résoudre cette question, nous avons noté pour chacune de nos observations et réuni en un tableau : 1° les chiffres qui expriment en millièmes de watt la diminution de l'excitabilité galvanique du côté malade (c'est-à-dire la différence entre les valeurs de la puissance électrique nécessaires pour provoquer la contraction minima au niveau des points moteurs de deux muscles homologues, l'un sain, l'autre atteint d'atrophie réflexe); 2° les chiffres qui expriment en ohms la différence de résistance électrique entre le côté sain et le côté malade (la résistance des deux côtés étant

appréciée à l'aide des chiffres de volts et de milliampères du courant capable de provoquer au point moteur la contraction minima) (voir chapitre III).

Nous avons toujours pris les chiffres du premier examen, du jour où nous aurions été consultés par le malade sur le pronostic probable de son affection. Il n'y eut d'exception que pour deux cas où le premier examen très précoce nous avait fait constater de l'hyperexcitabilité (Obs. IV et XXXI); dans ces deux cas, nous avons pris les chiffres du second examen, où l'atrophie avait acquis ses caractères habituels.

Dans un premier tableau, nous groupons toutes les observations terminées par la guérison fonctionnelle de l'atrophie réflexe.

TABLEAU I. — **Atrophies réflexes terminées par la guérison.**

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	CHIFFRES EXPRIMANT EN MILLIÈMES DE WATT LA DIMINUTION DE L'EXCITABILITÉ GALVANIQUE	CHIFFRES EXPRIMANT EN OHMS LA DIMINUTION DE LA RÉSISTANCE ÉLECTRIQUE
I. Épaule.	74	2 178
II. —	6	4 333
III. —	35	7 000
IV. —	9	2 858
XVIII. Genou.	56	23 500
XXII. —	41	250
XXIV. —	61	5 428
XXIX. Tibio-tarsienne.	89	1 215
XXX. —	15	182
XXXIII. —	184	2 000
XXXVI. —	22	3 939

Dans le second tableau, nous réunissons toutes les observations terminées par l'aggravation de l'atrophie réflexe, ou en tout cas par l'absence d'amélioration.

TABLEAU II. — **Atrophies réflexes aggravées ou non améliorées.**

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	CHIFFRES EXPRIMANT EN MILLIÈMES DE WATT LA DIMINUTION DE L'EXCITABILITÉ GALVANIQUE	CHIFFRES EXPRIMANT EN OHMS LA DIMINUTION DE LA RÉSISTANCE ÉLECTRIQUE
VIII. Poignet.	416	2 557
XIV. Genou.	226	450
XVII. —	170	6 267
XIX. —	101	2 270
XXV. Tibio-tarsienne.	300	1 475
XXVIII. —	210	600

Enfin, un troisième tableau comprendra tous les cas où nous n'avons constaté qu'une amélioration fonctionnelle,

TABLEAU III. — **Atrophies réflexes améliorées.**

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	CHIFFRES EXPRIMANT EN MILLIÈMES DE WATT LA DIMINUTION DE L'EXCITABILITÉ GALVANIQUE	CHIFFRES EXPRIMANT EN OHMS LA DIMINUTION DE LA RÉSISTANCE ÉLECTRIQUE
XV. Genou.	44	1 333
XVI. —	135	3 134
XX. —	64	11 000
XXI. —	120	0
XXIII. —	38	4 200
XXVI. Tibio-tarsienne.	198	1 063
XXXI. —	32	2 845
XXXII. —	69	2 809
XXXIV. —	101	1 948
XXXV. —	14	667

Nous avons établi ce troisième tableau pour être complets et pour ne pas être accusés de choisir parmi nos résultats. Mais il faut observer qu'il réunit presque uniquement des observations de malades trop vite perdus de vue, chez qui la guérison ou l'insuccès du traitement n'eurent pas le temps de s'affirmer. Nous avons appris depuis que le malade XXXII était guéri; les malades XXIII, XXXI paraissaient destinés, eux aussi, à la guérison.

Ne considérons que les tableaux I et II où la terminaison est connue pour chaque cas.

Nous y voyons tout d'abord que *la diminution relative de la résistance électrique ne donne aucune indication au sujet du pronostic.* C'était à prévoir. La diminution de la résistance tient surtout aux phénomènes de vaso-dilatation, à l'œdème plus ou moins accusé, troubles qui sont sous la dépendance de causes multiples et ne sont pas proportionnels à la gravité de la lésion.

Il n'en est pas de même de la diminution de l'excitabilité galvanique. Pour celle-ci, la lecture des tableaux prouve avec évidence qu'*il existe une relation entre le pronostic de l'atrophie réflexe et le degré de diminution de l'excitabilité galvanique* du muscle comparée à celle du muscle homologue sain.

Lorsque cette diminution d'excitabilité est exprimée par un chiffre de millièmes de watt inférieur à 100, le pronostic est favorable.

Lorsque cette diminution est exprimée par un chiffre supérieur à 200, on peut affirmer que le pronostic est grave.

Dans les cas intermédiaires, entre 100 et 200, le pronostic est douteux.

Il va de soi que le pronostic favorable ne se réalisera que si l'on applique à l'affection un traitement rationnel.

Ceci nous amène à parler du traitement de l'atrophie réflexe.

XI. — Traitement.

D'après ce que l'on connaît de l'étiologie et de la pathogénie des amyotrophies réflexes, on prévoit que, non seulement le même traitement ne peut convenir à toutes les formes d'atrophie, mais encore que l'on doit tenir compte dans une large mesure des conditions étiologiques particulières à chaque malade, c'est-à-dire soigner en même temps la diathèse et l'état général.

Cette nécessité établie, nous nous occuperons plus spécialement ici du traitement de l'atrophie.

Duchenne de Boulogne et Remak lui opposaient les courants faradiques localisés, à l'aide desquels ils sollicitaient dans les muscles atrophiés des contractions de peu de durée et fréquemment répétées. Par ce moyen, on a pour but de réveiller l'excitabilité neuro-musculaire; et, en fait, l'expérience clinique prouve que les muscles soumis à ce traitement deviennent de jour en jour plus vigoureux et tendent à recouvrer leur volume normal.

Le Fort, dans un mémoire lu à la Société de Chirurgie le 20 mars 1872, préconisa l'emploi des courants continus faibles et permanents, qui « agissent, dit-il, d'une manière incontestable sur la nutrition et peuvent, non seulement prévenir, par les mouvements qu'ils déterminent dans les muscles, mais encore arrêter et même guérir l'atrophie graisseuse des fibres musculaires [1]... »

Enfin R. Vigouroux, le premier, conseilla l'emploi de l'électricité statique. Charcot avait montré que parfois un muscle, absolument inexcitable par les courants faradique et galvanique, se contracte au contraire très bien sous l'étincelle électrique. Plusieurs malades, atteints d'atrophie réflexe présentant ces caractères, furent traités par l'électricité statique, et Vigouroux constatait [2] que « les bons effets de l'électricité statique ont été évidents et qu'elle est d'une application facile.... Nous savons par expérience que l'étincelle électrique agit de la façon la plus favorable sur la nutrition des muscles... »

1. Valtat, Thèse de Paris, 1877, p. 145.
2. Vigouroux, in *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Charcot, t. III, 1890. Nota des pages 34 et 35.

On a donc le choix, disait Vigouroux, après Charcot, entre la faradisation, la galvanisation, et la franklinisation.

Quelles sont les indications de ces différents traitements? Auquel convient-il de donner la préférence?

Regimbeau pense que l'on a à considérer deux cas très différents, selon que l'on a affaire à la forme bénigne ou à la forme grave de l'atrophie réflexe. Il est très affirmatif sur ce point et signale le danger que présenterait une intervention brutale et aveugle. Sa formule se réduit à ceci : dans les formes légères, la faradisation donne d'excellents résultats et suffit à guérir rapidement l'atrophie; dans les formes graves, la galvanisation faible, avec de larges électrodes, doit être employée, c'est-à-dire en somme que l'on doit user dans ce dernier cas de l'électricité sous forme sédative.

Vigouroux avait, depuis longtemps, posé cette double indication et montré qu'on pouvait la satisfaire avec plus de sécurité encore en employant l'électricité statique.

Ce qui peut et ce qui doit surtout guider dans le choix du traitement, c'est l'élément spasmodique de l'atrophie réflexe.

On sait que les phénomènes spasmodiques accompagnent très fréquemment, et à des degrés très variables, l'atrophie réflexe. Il faudra toujours se rappeler que, dans tous les cas où ces phénomènes prennent une importance notable, on doit se garder des applications électriques violentes.

« Il n'est pas sans inconvénient, écrit Vigouroux[1], de chercher à provoquer quand même la contraction d'un muscle malade. » Que l'on emploie le courant faradique ou la forte étincelle statique administrée au moyen d'une tige ou boule métallique, on sera exposé à exagérer les phénomènes spasmodiques et à provoquer l'apparition de contractures graves. On connaît cette éventualité redoutable dans le traitement de l'hémiplégie de cause organique, dans la paralysie faciale, etc. D'après l'exposé pathogénique des atrophies réflexes, on voit donc que de telles pratiques ne seraient ni logiques, ni prudentes; et de nombreux exemples ont prouvé maintes fois que le résultat thérapeutique est particulièrement désastreux.

Mais l'électrothérapie ne consiste pas tout entière à produire des effets d'excitation locaux ou à distance. Il est facile, par un procédé inverse du précédent, de produire au contraire une action sédative sur les centres nerveux profonds, et cette action sédative

1. Vigouroux, *loc. cit.*

est employée journellement et avec succès dans un grand nombre d'applications électrothérapiques.

Dans le cas qui nous occupe, l'action sédative peut être obtenue par plusieurs procédés. La faradisation permet, au moyen du pinceau ou des brosses métalliques, de produire une révulsion cutanée très vive, sans provoquer la contraction des muscles; et ce simple procédé nous a souvent permis de lutter avec avantage contre les phénomènes spasmodiques dont nous nous occupons ici. Mais c'est surtout avec l'emploi de la machine statique que nous disposons d'une véritable gamme de procédés très variés qui permettront d'approprier la thérapeutique au jour le jour et à mesure de l'évolution des symptômes : le bain statique simple, le souffle localisé aux régions malades, l'aigrette, la friction, la révulsion avec étincelles sur la colonne vertébrale, sont autant de moyens qui permettront par leur combinaison d'adapter cet agent précieux à toutes les indications que la clinique nous fait apprécier, et, en fait, les résultats que l'on obtient par cette méthode sont extrêmement nets. La plupart du temps, les phénomènes spasmodiques rétrocèdent sans difficulté; quelquefois ils disparaissent rapidement; d'autres fois on assiste à une rétrocession graduelle, mais continue, de ces symptômes. Dans les deux cas, lorsqu'on le jugera opportun, on pourra associer à ce procédé l'excitation directe du muscle au moyen de l'étincelle.

Par ces différents procédés, on obtiendra, dans tous les cas qui rentrent dans le groupe que nous venons de délimiter, un succès très appréciable.

Ce qu'il faut bien se rappeler, c'est que, « pour obtenir des résultats thérapeutiques, les fortes étincelles, administrées au moyen d'une tige ou d'une boule métallique, ne sont pas indispensables.. Pour le traitement il suffira de produire, au moyen d'une tige de bois, des décharges en aigrette, beaucoup moins fortes et incapables de donner lieu à une contraction [1] ».

Pour nous résumer, voici comment nous formulerons le traitement de l'atrophie réflexe :

La formule ordinaire et courante de Duchenne de Boulogne et de Remak qui consiste à solliciter dans les muscles atrophiés des contractions de peu de durée et fréquemment répétées, convient aux *formes bénignes* d'atrophie, dans lesquelles l'*élément spasmodique fait défaut*. Les séances ne doivent pas dépasser un quart d'heure en durée et peuvent être pratiquées tous les jours. Pour

1. R. Vigouroux, *loc. cit.*

ces formes bénignes, il n'y a pas lieu de préférer d'une façon absolue l'électricité statique à la faradisation. Mais, si l'on dispose d'une machine statique, on aura tout avantage à recourir à son emploi. Car cette pratique, qui remplit le même but que la faradisation, présente sur ce dernier procédé un avantage qui est à considérer; avec lui, il est inutile de déshabiller le malade : ce qui représente une simplification de technique.

Si les phénomènes spasmodiques sont accentués et présentent une importance notable, il faudra bien se garder d'appliquer la méthode faradique de Duchenne de Boulogne dans toute sa rigueur; la faradisation pourrait mener à la contracture; il est plus prudent de lui substituer l'électricité statique sous forme sédative. Selon l'importance des phénomènes spasmodiques, on recourra au bain statique simple, au souffle localisé sur les régions malades, à l'aigrette, à la friction, ou à la révulsion avec étincelles sur la colonne vertébrale. (Nous prescrivons ordinairement le bain statique quotidien d'une durée d'un quart d'heure.) On pourra combiner ces procédés selon les indications à remplir.

Pour saisir ces indications, variables avec l'évolution des symptômes, il faudra, comme le conseille Vigouroux, « recourir de temps à autre à l'exploration ordinaire des réactions ».

Nous avons vu que le degré de diminution de l'excitabilité galvanique permet presque toujours de formuler un pronostic.

C'est par ces explorations périodiques qu'en constatant le relèvement progressif de l'excitabilité galvanique, on suivra pas à pas les progrès de la restauration neuro-musculaire, si manifestement parallèles à la restauration fonctionnelle (nos graphiques en font foi).

C'est également ainsi que l'on fera plus ou moins hâtivement le diagnostic des *amyotrophies incurables*, où la disparition d'un certain nombre de cellules des cornes antérieures a entraîné l'atrophie définitive d'un certain nombre de faisceaux musculaires.

Il semblerait que, dans ces cas, on dût s'abstenir de tout traitement. Nous croyons cependant que la thérapeutique n'est pas impuissante et que l'abstention de tout traitement serait même préjudiciable au malade.

En effet, la parésie n'est pas toujours, tant s'en faut, l'élément principal de l'impotence fonctionnelle. Les phénomènes douloureux, et les troubles spasmodiques sont au contraire de beaucoup les plus gênants pour le malade; si on parvient à les atténuer ou à

1. R. Vigouroux, *loc. cit.*

les faire disparaître, on aura rendu par cela même un service signalé au sujet atteint d'atrophie réflexe; quitte à abandonner ensuite l'atrophie à son état indéfiniment stationnaire, et en affirmant loyalement que cette atrophie est au-dessus des ressources de l'art. Là encore ce sont les procédés de douceur, les applications sédatives, qui devront tenir le premier rang. En nous conformant à cette règle, nous avons pu assez souvent améliorer considérablement l'état de certains malades, qui avaient été soumis sans résultat aux traitements les plus variés, et toujours hélas trop énergiques.

Enfin, si l'on veut bien se rappeler que les amyotrophies réflexes peuvent trouver une cause de plus grande gravité dans l'état général des sujets à système nerveux essentiellement vulnérable, tels que les arthritiques (rhumatisme, goutte, etc.), on trouvera dans l'emploi de l'électricité statique une action précieuse antidiathésique. La franklinisation agit évidemment sur l'élément nerveux; mais l'observation clinique et l'expérimentation physiologique prouvent qu'en outre elle active les processus de la nutrition; par conséquent, elle se trouve remplir le double but que nous indiquions plus haut. C'est là encore un argument sérieux en faveur de l'emploi de l'électricité statique.

R. Vigouroux écrivait en 1890[1] que, « dans l'état présent de l'électrothérapie, il ne saurait exister aucune raison *a priori* d'écarter un procédé. C'est donc à l'expérience seule qu'il faut demander des arguments pour ou contre l'électricité statique ». Or notre expérience nous permet d'affirmer qu'on trouve en elle un instrument absolument efficace et extrêmement maniable, approprié à tous les cas particuliers.

L'examen du tableau ci-contre où nous avons réuni tous les cas d'amyotrophies réflexes que nous avons traités en indiquant sommairement leur gravité, la date du début du traitement, sa nature, sa durée et son résultat prouve surabondamment l'efficacité de l'électricité statique.

De l'analyse des observations, nous avons tiré les conclusions suivantes :

Quand le traitement institué a fait disparaître la lésion articulaire d'une façon précoce et durable, l'amyotrophie réflexe guérit, parfois spontanément dans les cas légers, toujours sous l'influence de l'électrothérapie statique dans les formes plus sérieuses.

Quand la lésion articulaire récidive, les symptômes de l'atrophie

1. R. Vigouroux, *loc. cit.*

réflexe réapparaissent et ne s'amendent sous l'influence du traitement que si l'on améliore l'état articulaire.

Quand la lésion articulaire est devenue chronique, l'atrophie réflexe devient incurable et définitive.

Même dans ces cas, le malade retire un certain bénéfice de l'électrothérapie statique appliquée sous forme sédative; car le traitement atténue toujours rapidement les phénomènes spasmodiques et douloureux qui entrent pour une si grande part dans l'impotence fonctionnelle.

L'examen du tableau ci-après montre encore que plus le traitement par l'électricité statique est précoce, plus l'on a de chances d'obtenir la guérison complète.

Dans tous les cas où le traitement n'a été entrepris que tardivement, on a obtenu une amélioration plus ou moins grande, mais jamais la guérison; ce qui justifie cette conclusion de la thèse de Deroche[1] : « Il semble urgent de commencer le traitement le plus tôt possible ».

Et la pathogénie en donne l'explication; lorsque le traitement est tardif, il y a déjà des cellules motrices altérées d'une façon indélébile.

Si, par des examens répétés, on étudie l'action de l'électrothérapie statique sur les différents symptômes de l'atrophie réflexe, on constate, ce que nos graphiques montrent avec évidence, que l'excitabilité galvanique augmente progressivement du côté malade et tend à se rapprocher du degré d'excitabilité du côté sain, qu'elle dépasse même parfois, lorsque l'on prolonge le traitement.

Autre résultat qui n'est peut-être attribuable qu'au temps et à la disparition progressive et spontanée (?) des troubles vaso-moteurs, la résistance électrique se relève parallèlement d'une façon progressive. Nous n'avons parlé que de l'excitabilité galvanique, seule susceptible de mesure précise; mais l'excitabilité faradique suit une marche analogue.

Nous avons déjà dit que, par guérison fonctionnelle, il ne fallait pas entendre une restitution intégrale au muscle de toutes ses propriétés physiologiques. Dans le plus grand nombre des cas, l'atrophie réflexe laisse après elle des vestiges faciles à déceler par l'exploration électrique : diminution légère de l'excitabilité électrique, faradique et galvanique, légère exagération des réflexes tendineux et de l'excitabilité mécanique des muscles.

Mais cette persistance des symptômes atténués s'observe surtout

1. Deroche, Thèse de Paris, 1890.

chez les malades qui ont guéri spontanément ou grâce à un traitement autre que l'électricité statique. L'électrothérapie statique les fait souvent disparaître assez vite et y substitue même parfois l'hyperexcitabilité électrique plus ou moins passagère.

En étudiant le traitement électrique de l'atrophie réflexe, à côté de ce qu'il faut faire, nous avons déjà vu en partie ce qu'il ne faut pas faire : nous voulons parler des courants faradiques localisés qui sont contre-indiqués toutes les fois que l'élément spasmodique prend une certaine importance.

Il faudra aussi se garder, dans ces cas, de toutes les manœuvres violentes dirigées contre l'articulation ou contre les muscles[1] : mobilisation forcée en cas de raideur, mouvements fonctionnels prématurés, massage des muscles en état spasmodique : toutes manœuvres qui, en réagissant trop vivement sur la moelle, exaspèrent les symptômes de l'atrophie réflexe et augmentent vraisemblablement les lésions médullaires. Les observations VIII, XIV-XXV, XXVI, XXVII et XXXI sont très instructives à cet égard.

On trouve, dans ces phénomènes spasmodiques (exagération des réflexes, exagération de l'excitabilité mécanique des muscles, fatigue rapide avec contractures), le critérium simple, facile à éprouver et indispensable au praticien, pour le choix de la méthode et pour l'appréciation de son innocuité d'abord, de son efficacité ensuite.

(*Voir Tableaux, p. 618.*)

XII. — Conclusions.

1° Dans toute impotence fonctionnelle consécutive à un traumatisme articulaire, il faut toujours penser à l'affection spinale, étroitement liée à la maladie articulaire et dont l'amyotrophie réflexe est la manifestation la plus évidente et la mieux connue.

2° Aux symptômes bien connus de l'atrophie réflexe (atrophie, parésie, phénomènes spasmodiques, diminution des deux excitabilités galvanique et faradique sans réaction de dégénérescence), il faut joindre la diminution de la résistance électrique par rapport au côté sain.

3° L'amyotrophie réflexe est à peu près fatale, lorsqu'il se développe un épanchement articulaire.

1. Nous avons déjà exposé nos idées à ce sujet dans un mémoire sur le *Traitement des affections articulaires traumatiques*, rapporté à la Société de Chirurgie en juillet 1903, par M. Hartmann, et publié in extenso dans les *Archives générales de médecine*, 1903, p. 2433.

Il existe tous les degrés depuis la simple parésie jusqu'à la paralysie absolue, qui est très rare.

4° L'anatomie pathologique et l'expérimentation ont montré que la principale lésion médullaire consiste en une diminution du nombre des grandes cellules motrices de la corne antérieure. Dans les nerfs et les muscles, il existe, disséminés au milieu d'éléments restés sains, des filets nerveux sensitifs articulaires dégénérés, des fibres motrices dégénérées, des fibres musculaires atrophiées, constituant ainsi les lésions de l'arc réflexe et apportant une sanction définitive à la théorie de Vulpian et de Charcot.

Il est logique d'admettre que l'excitation centripète d'origine articulaire, qui est capable d'altérer si profondément les cellules motrices de la corne antérieure, est capable également d'altérer les centres trophiques qui président à la nutrition de tous les autres tissus ou organes périarticulaires, et qui, en fait, sont souvent altérés.

A côté des lésions des grandes cellules motrices, il y a donc vraisemblablement d'autres altérations médullaires encore inconnues et que les progrès de l'histologie pathologique mettront un jour en évidence.

Les lésions médullaires existent à deux degrés ou deux états différents : *a*) un état dynamique, susceptible de guérison et sans lésions perceptibles aux moyens ordinaires d'investigation ; *b*) un état, caractérisé par la présence de lésions matérielles des centres nerveux, en particulier des cellules motrices, aboutissant à l'atrophie dégénérative de la fibre musculaire et à l'incurabilité.

5° Le concept de l'amyotrophie réflexe d'origine articulaire doit occuper une place très importante en pathologie générale chirurgicale. Il éclaire la pathogénie d'un grand nombre d'affections articulaires : déplacement passif de l'humérus, pied plat valgus douloureux, hanche bote douloureuse acquise, genu valgum des adolescents, scoliose des adolescents, etc.

6° Il n'y a aucune relation nécessaire entre l'intensité de l'affection articulaire et la gravité de l'amyotrophie réflexe qu'elle provoque.

Mais il y a une relation certaine entre la durée de l'affection articulaire et la gravité de l'amyotrophie réflexe ; plus l'irritation articulaire est prolongée, plus les lésions médullaires ont de chances d'être incurables.

L'amyotrophie réflexe est habituellement plus grave au membre inférieur ; les excitations mécaniques de la marche, toujours prématurée pendant la convalescence, en sont la seule raison.

L'amyotrophie réflexe sera d'autant plus vite guérie ou curable que la lésion articulaire causale aura été elle-même plus vite guérie. Si celle-ci récidive, l'amyotrophie réapparaît. Si elle passe à l'état chronique, l'amyotrophie devient incurable.

Même en cas de guérison fonctionnelle, l'amyotrophie réflexe, engendrée par toute affection articulaire, laisse presque toujours après elle quelque vestige indélébile, facile à déceler par l'exploration électrique.

7° L'exploration électrique permet habituellement d'établir le pronostic d'une amyotrophie réflexe ; il est d'autant plus grave que l'excitabilité galvanique est plus diminuée par rapport au côté sain.

8° La forme bénigne de l'amyotrophie réflexe est justiciable de la faradisation ou mieux de l'étincelle statique (franklinisation), dont la technique est beaucoup plus simple.

Quand les phénomènes spasmodiques prennent une importance notable, la faradisation localisée est dangereuse. Il faut lui substituer l'électricité statique sous forme sédative (bain statique, souffle localisé aux régions malades, aigrette, friction, révulsion avec étincelles sur la colonne vertébrale).

Dans les formes incurables, l'électrothérapie statique est encore d'un précieux secours, pour atténuer ou faire disparaître les phénomènes spasmodiques et douloureux, de beaucoup les plus gênants.

Les phénomènes spasmodiques contre-indiquent absolument, outre la faradisation, toutes les manœuvres violentes, dirigées contre l'articulation ou contre les muscles atrophiés (mobilisation forcée, mouvements fonctionnels prématurés, massages).

Ce sont ces phénomènes spasmodiques (exagération des réflexes tendineux, exagération de l'excitabilité mécanique des muscles, fatigue rapide avec contractures), qui sont le guide pratique nécessaire à la direction prudente et raisonnée du traitement, la pierre de touche de son innocuité et de son efficacité.

BIBLIOGRAPHIE

John Hunter, 1776, *Œuvres complètes*, traduction de Richelot, Paris, 1839, t. I, p. 581.
Bonnet, *Traité des maladies des articulations*, Paris, 1845, t. I, p. 217.
J. Roux, *Annales de la Chirurgie*, Paris, 1845, t. XV.
Trastour, Thèse de Paris, 1853.
Charcot, — 1853.
Lejeune, — 1859.
Brown-Séquard, *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1860, traduit en 1872.

Vergely, Thèse de Paris, 1865.
Olivier, — 1869.
Le Fort, Société de Chirurgie, séance du 20 mars 1870.
Béni-Barde, Thèse de Paris, 1872.
Sabourin, — 1873.
Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*, Paris, 1875.
Le Fort, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1876, t. II, n° 3, p. 228.
Sir James Paget, *Leçons de clinique chirurgicale*, traduit par Petit, 1877, p. 287.
Valtat, Thèse de Paris, 1877.
Darde, — 1877.
Urdy, — 1877.
Bocquet, — 1878.
Erb, *Arch. für Psychol.*, 1879.
Debove, Études sur les atrophies musculaires d'origine articulaire, *Progrès médical*, numéro du 11 décembre 1880.
Christin, Thèse de Paris, 1880.
Vignes, — 1880.
Guyon et Féré, *Progrès médical*, 1881, p. 252.
Eixenlohr, *Neurologischer Centralblatt*, 1884.
Moussous, Thèse de Bordeaux, 1885.
Babinski, *Archives de Neurologie*, juillet 1886.
Forgue, *Gaz. hebd. de Montpellier*, décembre 1887. Pathologie des muscles périarticulaires dans les arthrites.
Charcot, *Leçons du mardi*, 1887-88, p. 333.
Klippel, *Bull. Soc. Anat.*, 18 novembre 1887, et janv. 1888.
Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, p. 23, Paris, 1890.
R. Vigouroux, *in* Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, Paris, 1890. Nota des pages 34 et 35.
Deroche, Thèse de Paris, 1890.
Duplay et Cazin, *Arch. gén. de méd.*, janvier 1891.
Mally et A. Vigouroux, *Presse médicale*, 1894.
Forgue et Reclus, *Traité de thérapeutique chirurgicale*, 2e édition, Paris, 1898, t. I, p. 740.
Mally, Amyotrophies réflexes. Diagnostic et traitement par l'électricité, *Revue de psychiatrie et de neurologie*, 1898.
Mally, Paralysie réflexe du deltoïde d'origine articulaire. Déplacement secondaire passif, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1er mai 1898.
Mignot et Mally, Recherches expérimentales sur les amyotrophies réflexes, *Arch. gén. de médecine*, août 1900.
Bétuel, Thèse de Paris, 1900, *Déplacements secondaires passifs de l'humérus consécutifs aux traumatismes de l'épaule.*
Courtadon, Thèse de Paris, 1901.
Mally et Richon, *Revue de Chirurgie*, août, sept., oct. 1902. De la fracture de Dupuytren. Moyens de contention. Amyotrophies réflexes. Déviation secondaire. Consolidation vicieuse.
Mally et Richon, *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 822, rapport de M. Hartmann.
Mally et Richon, *Archives générales de médecine*, 1903, p. 2433. Contribution à l'étude du traitement des affections articulaires traumatiques.

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	ARTICULATION TRAUMATISÉE	DEGRÉ DE GRAVITÉ DE L'AMYOTROPHIE RÉFLEXE	DATE DU DÉBUT DU TRAITEMENT	NATURE DU TRAITEMENT	DURÉE DU TRAITEMENT	RÉSULTAT	OBSERVATIONS
I.	Épaule.	Forme légère, phénomènes spasmodiques peu accusés.	13e jour.	Bain statique, frictions électriques sur la région spinale cervico-dorsale, étincelle sur les muscles atrophiés.	7 jours.	Guérison.	»
II.	*Id.*	*Id.*	33e jour.	*Id.*	13 jours.	Guérison.	»
III.	*Id.*	Forme sérieuse, quelques phénomènes spasmodiques.	45e jour.	Bain statique, révulsion cervico-dorsale, frictions sur les muscles atrophiés avec la boule de bois.	38 jours.	Guérison.	»
IV.	*Id.*	Forme légère.	12e jour.	Faradisation.	35 jours.	Guérison.	»
VIII.	Poignet.	Forme grave, phénomènes spasmodiques intenses exagérés par le massage.	81e jour.	Bain statique, souffle statique sur l'avant-bras, frictions électriques sur la région spinale cervico-dorsale.	3 mois 1/2.	Amélioration, diminution de la parésie, disparition des phénomènes spasmodiques.	»
XII.	Hanche.	Forme grave avec phénomènes spasmodiques intenses.	?	Bain statique, révulsion électrique sur la région spinale dorso-lombaire.	?	Amyotrophie incurable, disparition des troubles spasmodiques.	Les dates du début et de la cessation du traitement n'ont pu être retrouvées.

		modiques exagérés par le massage et la faradisation.		électriques dorso-lombaires.		troubles spasmodiques. L'atrophie est incurable.	
XV.	Genou.	Forme grave, hydarthrose ancienne de 7 mois, phénomènes spasmodiques.	8e mois.	Bain statique, révulsion électrique dorso-lombaire, étincelles sur les muscles atrophiés.	1 mois.	Amélioration, disparition des phénomènes spasmodiques.	•
XVI.	*Id.*	Forme sérieuse, quelques phénomènes spasmodiques.		Chauffage articulaire et repos au lit.		Guérison fonctionnelle.	N'a pu suivre aucun traitement électrique.
XVII.	*Id.*	Forme grave, hydarthrose chronique.		Immobilisation, chauffage articulaire, compression.		Persistance de l'atrophie. Réforme.	N'a pu suivre aucun traitement électrique.
XVIII.	*Id.*	Forme moyenne, phénomènes spasmodiques insignifiants.		Chauffage articulaire et immobilisation.		Guérison fonctionnelle.	N'a pu suivre aucun traitement électrique.
XIX.	*Id.*	Forme sérieuse, troubles spasmodiques assez accusés. Hydarthrose chronique.	72e jour.	Bain statique, révulsion électrique sur la région dorso-lombaire, friction électrique sur les muscles atrophiés.	15 jours.	Amélioration passagère. Récidive parallèle à la récidive de l'hydarthrose.	•
XX.	*Id.*	Forme sérieuse, en raison de la persistance de l'hydarthrose.		Chauffage articulaire.		Amélioration ; il existe quelques troubles spasmodiques.	N'a pu suivre aucun traitement électrique.

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	ARTICULATION TRAUMATISÉE	DEGRÉ DE GRAVITÉ DE L'AMYOTROPHIE RÉFLEXE	DATE DU DÉBUT DU TRAITEMENT	NATURE DU TRAITEMENT	DURÉE DU TRAITEMENT	RÉSULTAT	OBSERVATIONS
XXI.	Genou.	Forme grave, hydarthrose chroniq. datant de 27 mois.		Chauffage articulaire.		Amélioration.	N'a pu suivre aucun traitement électrique.
XXII.	*Id.*	Forme légère, pas de phénomènes spasmodiques.	6e mois.	Bain statique, frictions électriques dorso-lombaires, étincelles sur les muscles atrophiés.	60 jours.	Guérison fonctionnelle.	»
XXIII.	*Id.*	Forme moyenne, quelques troubles spasmodiques.	34e jour.	*Id.*	8 jours.	Amélioration très rapide.	Le malade, parti en convalescence, n'a pu être suivi.
XXIV.	*Id.*	Forme sérieuse, troubles spasmodiques.	5e jour.	Bain statique, frictions électriques dorso-lombaires et frict. avec la boule de bois sur les muscles atrophiés, plus tard étincelles.	98 jours.	Guérison fonctionnelle.	»
XXV.	Tibio-tarsienne.	Forme grave.	66e jour.	Faradisation.	22 jours.		Le genou était le siège d'une hydarthrose chronique. (Voir obs. XIV.)
		Phénomènes spasmodiques exagérés par le massage et la faradisation.	108e jour.	Bain statique, frictions électriques dorso-lombaires.	2 mois.	Atténuation des troubles spasmodiq. Amél. fonction. de la jambe.	
XXVI.	*Id.*	Forme grave. Phénomènes spasmodiques exagérés par le massage et la [illegible]	32e jour. 51e jour.	Faradisation. Bain statique, frictions électriques dorso-lombaires. Plus tard, étin-	13 jours. 108 jours.	Améliorat. fonctionnelle très marquée. Disparition des phénomènes spasmo-	»

							ment électriq.
XXX.	*Id.*	Forme légère.		Repos et massage.		Guérison.	*Id.*
XXXI.	*Id.*	Forme sérieuse. Phénomènes spasmodiques aggravés par le massage.	48e jour.	Bain statique, frictions électriques dorso-lombaires, étincelles sur les muscles.	50 jours.	Améliorat. fonctionnelle rapide et très accusée.	
XXXII.	*Id.*	Forme légère.	25e jour.	*Id.*	10 jours.	Amélioration marquée.	N'a pu être suivi.
XXXIII.	*Id.*	Forme sérieuse, avec quelques troubles spasmodiq.	15e jour.	*Id.*	85 jours.	Guérison.	
XXXIV.	*Id.*	Forme moyenne.	20e jour.	*Id.*	7 jours.	Amélioration rapide.	N'a pu être suivi.
XXXV.	*Id.*	Forme sérieuse, avec phénomènes spasmodiques assez accusés.	7e mois.	Bain statique, frictions dorso-lombaires.	Traitement très irrégulier. Le malade n'est venu que 4 fois.	État non amélioré.	
XXXVI.	*Id.*	Forme moyenne, troubles spasmodiques.	94e jour.	Bain statique, frictions, et plus tard, étincelles sur les muscles atrophiés.	27 jours.	Amélioration fonctionnelle très marquée.	

LA CHIRURGIE DU CŒUR[1]

Par M. Paul GUIBAL (de Béziers),

Ex-interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite* [1].)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1° *Lésions de la paroi thoracique.*

Exception faite des ruptures du cœur par contusion, des plaies par corps étranger déglutti, et des plaies par voie abdomino-diaphragmatique, qui se présentent très rarement, les plaies du cœur supposent d'abord une plaie de la paroi thoracique.

Les aiguilles sont généralement introduites au voisinage du sternum; et l'orifice d'entrée peut être à peine visible.

Les plaies par instrument piquant et tranchant siègent presque toujours à gauche du sternum, dans toutes les statistiques; elles peuvent s'éloigner beaucoup de la ligne médiane : le blessé de Giordano [2] avait sa plaie sur le bord antérieur de l'aisselle, dans le deuxième espace; celui de Camaggio, cité par Giordano, présentait une plaie sous l'angle inférieur de l'omoplate gauche, et l'autopsie montra une déchirure des parois du cœur.

Les blessures des artères intercostales ou de la mammaire interne ont exigé parfois la ligature, dès le début de l'opération (Giordano, Fontan, Ferraresi, etc.).

Dans les plaies par arme à feu, la fréquence de la pénétration par le côté gauche du sternum est encore la règle.

Lorsque le coup est tiré à bout portant, les bords de la plaie sont brûlés sur une étendue variable; il peut même exister, comme dans le cas de Morestin, un trajet secondaire dans la paroi, indépendant du trajet de la balle, produit sans doute par la déflagration de la poudre, et capable de tromper le chirurgien en l'engageant sur la fausse piste.

1. Voir le numéro de mars 1905.
2. Errico Giordano, Il primo caso di sutura del seno sinistro del cuore, in *Rif. medica*, 1898.

2° *Lésions du voisinage.*

Nous avons vu plus haut pour quelle raison les plaies de la plèvre et du poumon accompagnent si souvent les plaies du cœur. Dans la statistique de M. Loison, les plaies par instrument tranchant intéressent les plèvres dans 45 p. 100 des cas : sur 41 cas, la plèvre droite est blessée sept fois, la gauche vingt-neuf; les deux plèvres sont touchées cinq fois. Le poumon est atteint douze fois, le diaphragme cinq fois.

Les plaies par arme à feu se compliquent plus souvent encore de lésions de voisinage : sur 110 cas, il y a soixante-dix-huit fois blessure d'une plèvre ou des deux, soit 70 p. 100; cinquante-deux fois un poumon est atteint, ou les deux, soit 47 p. 100; 12 fois il y a perforation du diaphragme, avec ou sans lésions viscérales.

L'étude des observations que nous publions plus loin, dans lesquelles la cardiorraphie fut pratiquée, est très instructive à cet égard, car elle montre que la plèvre est, en principe, toujours atteinte avant le cœur. C'est ainsi que, sur cinquante-six observations, six fois seulement elle est intacte; des cinquante faits qui restent, un ne peut entrer en compte, car les renseignements manquent. Mais, sur les quarante-neuf autres, il est dit expressément, quarante-trois fois, que la plèvre était ouverte; six fois ce détail n'est pas donné; mais il faut conclure du siège de la plaie, ou de la multiplicité des plaies, que la plèvre était atteinte. On voit donc que, sur cinquante-cinq faits, quarante-neuf fois la plèvre est lésée, c'est-à-dire dans la proportion énorme de 89 p. 100. La plèvre renfermait du sang en quantité variable, pouvant aller jusqu'à deux litres. Le pneumo-thorax a été noté très fréquemment; six fois le poumon lui-même était atteint. Enfin Fontan a vu une plaie non perforante du diaphragme; de même Walcker; et dans le cas de Riche la balle avait lésé l'estomac, la rate, et le poumon gauche.

3° *Plaies du péricarde sans plaies du cœur.*

Quoique le péricarde et le cœur soient intimement accolés, on peut observer une plaie du péricarde avec intégrité parfaite du cœur. Ainsi Tassi[1] opéra pour un hémopéricarde, provenant d'une artère péricardique qui saignait abondamment et provoquait des accidents graves de compression du cœur. Les faits de ce genre ne sont pas rares : la statistique de M. Loison indique une proportion de soixante-six plaies isolées du péricarde pour cent plaies du cœur, dans le cas de pénétration d'aiguilles; de 11,1 p. 100, s'il s'agit d'un instrument tranchant; de 12,2 p. 100 après coup de

1. Intervento chirurgico nei traumi del pericardio e del cuore, *Bull. della R. Acad. med. di Roma*, XXII, 1896-97.

feu. La contusion est également susceptible de déchirer le péricarde en respectant le cœur, comme l'a observé M. Reynier[1] sur un malade tombé d'un premier étage sur le sol.

Le chirurgien peut avoir à intervenir plusieurs jours après l'accident, quand l'hémopéricarde suppure. Riedel[2] draina une péricardite purulente, quinze jours après un coup de revolver; à l'autopsie, il trouva la balle dans le péricarde, et le cœur était sain. Garber[3] intervint dans des conditions identiques, quinze jours après le traumatisme.

4° *Plaies du péricarde et du cœur.*

a) Siège de la plaie. — Toutes les parties du cœur peuvent être atteintes; mais certains compartiments offrent une vulnérabilité plus grande, tenant à leur situation anatomique, à leur rapprochement de la paroi : ce sont surtout le ventricule droit, le ventricule gauche, et l'oreillette droite.

Ollivier[4] trouve, sur un total de soixante et une observations, que le ventricule droit est atteint dans la proportion de 47,5 p. 100; le ventricule gauche de 19,6; les deux ventricules de 14,7 p. 100. Les conclusions sont très comparables aux précédentes dans la statistique de Zannetti : sur 125 cas, la proportion est de 35,2 p. 100 pour les plaies du ventricule droit; de 23,2 p. 100 pour celles du ventricule gauche; de 10,4 p. 100 pour celles de l'oreillette droite. Les chiffres de Fischer concordent avec ces derniers : sur un total de 319 cas, les plaies du ventricule droit représentent les 39,2 p. 100; celles du ventricule gauche les 34,4 p. 100; celles de l'oreillette droite les 8,7 p. 100.

M. Loison a serré de plus près les chiffres sur chaque variété de plaie; et il a vu que les plaies par instrument piquant et tranchant ou par aiguille siègent un peu plus souvent sur le ventricule droit que sur le gauche; puis elles occupent avec une fréquence égale l'oreillette droite et le sillon interventriculaire. Les plaies par arme à feu, au contraire, atteignent de préférence le ventricule gauche; le ventricule droit est touché moitié moins souvent. La raison de cette différence semble résider dans ce fait que les instruments tranchants, le couteau surtout, à cause de leurs dimensions restreintes, n'atteignent le cœur que s'ils pénétrent par la voie précordiale ou par son voisinage immédiat; or, nous avons vu que les parties du cœur qui confinent à la paroi sont, surtout le ventricule droit,

1. Reynier, th. de Paris, 1884.
2. Riedel (d'Iéna), *26e Congrès all. de Chir.*, 1897.
3. Garber, *Journal am. medical Assoc.*, 1897.
4. Ollivier, d'Angers, *Dictionn. de médecine.* — *Répert. gén. des Sciences médicales.*

un peu moins le ventricule gauche, moins encore l'oreillette droite. Au contraire une balle peut atteindre le cœur par quelque point qu'elle pénètre de la paroi latérale gauche du thorax et c'est là que le coup est surtout dirigé, qu'il s'agisse d'un crime ou d'un suicide. La balle va alors atteindre le bord gauche du cœur, c'est-à-dire le ventricule gauche.

b) *Caractères de la plaie du cœur.* — Jamain a divisée les plaies du cœur en plaies pénétrantes et plaies non pénétrantes : leur évolution clinique et leur pronostic sont aussi différents que leur forme anatomique.

1° *Plaies non pénétrantes.* — Elles sont simples, ou compliquées, lorsqu'elles ouvrent l'un des vaisseaux coronaires (Jamain).

Sur les oreillettes on n'a jamais observé de plaie non pénétrante, à cause de la minceur des parois. Sur les ventricules, le degré de pénétration est variable, atteignant le péricarde viscéral seul, ou entamant le muscle jusqu'à l'endocarde exclusivement.

L'hémorragie qui se fait par les tranches de la plaie peut suffire à amener la mort, surtout par compression du cœur; mais cette compression s'établit lentement, en plusieurs jours.

D'après Sénac, la déchirure des fibres superficielles favorise la rupture des fibres profondes; et une plaie non pénétrante peut devenir pénétrante secondairement; plusieurs observations, dont une Boyer, confirment cette opinion.

Une autre complication possible des plaies non pénétrantes serait la formation d'un anévrysme du cœur. Dans un cas de Rose, l'épaisseur de tissu restant était réduite à 2 mm. 1/2; et on comprend que la pression ventriculaire puisse forcer cette portion forcément peu résistante. On sait aussi, depuis les expériences de Rehn et de Bode, que les plaies larges baillent et tendent à s'agrandir, tandis que les petites accolent leurs bords et se cicatrisent facilement. Dans les premières, la lame de tissu cicatriciel, étalée et par conséquent diminuée, ne doit offrir qu'une résistance modérée à la pression ventriculaire; la formation d'un anévrysme est donc compréhensible.

2° *Plaies pénétrantes.* — Ces plaies présentent des dimensions variables, selon la nature de l'agent vulnérant. Elles sont perpendiculaires ou obliques à la paroi, intéressent une ou deux faces du cœur, peuvent ouvrir la cloison interventriculaire, ou interauriculaire, sectionner les piliers valvulaires, déchirer les valvules, léser, en même temps que le cœur, les vaisseaux artériels ou veineux à leur attache cardiaque.

Tous ces caractères anatomiques offrent une importance res-

treinte; et nous n'y insistons pas, nous proposant d'étudier surtout la physiologie pathologique de ces blessures.

5° *Plaies du cœur avec intégrité du péricarde.* — Les ruptures valvulaires, étudiées par Barié, sont au-dessus de tout effort chirurgical; mais on n'oubliera pas qu'elles peuvent accompagner les ruptures pariétales, pour lesquelles on peut entrevoir un rôle actif du chirurgien. Jusqu'ici ce rôle a été nul; et jamais on n'est intervenu pour une déchirure du cœur de cette nature. Généralement ces plaies sont larges, à bords contus ou déchiquetés.

Les statistiques de Zannetti et de M. Loison indiquent qu'elles siègent de préférence au niveau des deux ventricules, sur l'oreillette droite, et sur les piliers valvulaires.

6° *Corps étrangers.* — La tolérance du cœur vis-à-vis des corps étrangers est étonnante, si l'on considère la mobilité de l'organe, la délicatesse de sa texture, les dangers auxquels exposent la coagulation du sang et la migration des caillots.

Ces corps étrangers sont des aiguilles, des fragments de fleuret, des tiges d'osier, des projectiles, etc. Les aiguilles provoquent, dans la statistique de M. Loison, sur vingt-trois cas, une mortalité de 60,8 p. 100. On les rencontre souvent dans le cœur des mammifères, et, longtemps après des tentatives de suicide, chez des aliénés. Huppert[1] trouva une aiguille dont le chas était enkysté dans la paroi du ventricule gauche; elle traversait la cavité du ventricule et sa pointe éraillait l'endocarde du côté opposé. Stelzner[2], intervenant sur un aliéné qui venait de s'enfoncer une aiguille, vit celle-ci plantée dans le ventricule droit, après résection de la cinquième côte et ouverture du péricarde; comme il tentait de l'enlever, elle s'enfonça vers le sillon interventriculaire où elle resta. Le malade guérit sans jamais plus se plaindre. Biffi[3] rapporte un exemple assez semblable.

Les aiguilles offrent un danger plus grand, lorsque, le choc étant immobilisé dans la paroi thoracique, leur pointe saille vers le cœur qui vient à chaque contraction se blesser sur elle. Famment[4] cite un exemple : « L'aiguille à coudre traverse le quatrième espace intercostal près du sternum; sa pointe a pénétré dans le péricarde qui est rempli de sang. A la surface du cœur droit existent deux érosions ovalaires, d'environ 3 millimètres de diamètre, situées à 5 millimètres l'une de l'autre; la plus profonde pénètre dans le

1. Huppert, *Arch. der Heilkunde*, t. XIX; in Loison, p. 55.
2. Stelzner, Mittheilung einer Operation, *XVIe Congrès all. de Chir.*
3. Biffi, *Jahresbericht d. ges. Medic.*, 1869, t. II, p. 80.
4. Flamment, *Arch. de méd. milit.*, Paris, 1892; in Loison.

ventricule droit. » La malade avait survécu 13 heures à l'accident.

Sur le blessé de Thompson[1], la tête était immobilisée dans le cinquième espace, tandis que la pointe avait érodé le ventricule gauche sur une étendue d'un pouce environ. Un aliéné de Magnan[2] mourut au bout d'un quart d'heure; son péricarde renfermait 280 grammes de sang, et la pointe du ventricule présentait huit petites piqûres.

Cependant une aiguille, même enkystée dans le cœur, peut à la longue déterminer des troubles, comme dans le cas de Peeke-Richard, que nous avons cité plus haut : trois ans après l'introduction de l'aiguille, chez une femme qui avait été aliénée et qui était à ce moment guérie de sa manie, des troubles graves éclatèrent et entraînèrent la mort; l'aiguille, bien enkystée d'abord, avait lentement ulcéré un vaisseau coronaire, par suite des mouvements du cœur.

La cause de la mort ne réside pas dans le fait de l'hémorragie, qui est généralement peu abondante; elle est due à la compression du cœur par le sang épanché dans le péricarde resté indemne. Comme exception à cette règle, nous pouvons cependant citer le cas de Buchanan[3], où l'aiguille avait perforé une bronche et provoqué des accidents d'infection.

Lorsque l'instrument piquant est plus volumineux, la tolérance du cœur est encore plus surprenante. Dupuytren[4] raconte l'histoire d'un homme frappé à la poitrine au cours d'un duel, et qui put tout le jour vaquer à son travail; il mourut la nuit suivante. On trouva à l'autopsie un fragment d'épée, long de cinq pouces, qui traversait de part en part l'oreille droite. Tillaux[5] cite le cas d'un aliéné, qui s'introduisit une tige de fer, longue de 16 centimètres, dans la région du cœur; on la sentait sous la peau qu'elle soulevait à chaque contraction. Un an après, l'autopsie montra qu'elle avait perforé le bord antérieur du poumon gauche, la paroi ventriculaire, et qu'elle s'enfonçait dans le poumon droit.

Il est évident que de nos jours une thérapeutique plus active serait mise en pratique.

Les projectiles se comportent de façon très variable et souvent la plus inattendue. Lorsque la vitesse dont ils sont animés est insuffisante, ils s'arrêtent sur la paroi du cœur et tombent dans la cavité séreuse; ils peuvent y déterminer les accidents de la péri-

1. Thompson; in Loison, *loc. cit.*, p. 58.
2. Magnan, *Soc. de Biol.*, Paris, 1890.
3. Buchanan, *The trans. of the pathol. Soc.*; in Loison, p. 52.
4. Dupuytren, *Traité théor. et prat. des bless. de guerre*, 1839.
5. Tillaux, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1868.

cardite purulente, comme nous l'avons déjà vu, ou bien rester inoffensifs et s'enkyster : tel le cas cité par Picqué d'un malade, mort en 1864, qui portait depuis 1812 une balle dans la cavité péricardique. La balle peut encore pénétrer dans l'épaisseur du muscle cardiaque et y rester bien supportée ; les observations de ce genre sont nombreuses. Tillaux [1] a présenté à la Société de Chirurgie un cœur renfermant dans la paroi postérieure du ventricule gauche une balle enkystée, dont rien, pendant la vie du blessé, ne pouvait faire soupçonner l'existence ; la cicatrisation de l'orifice d'entrée, sur la paroi antérieure du même ventricule, s'était faite spontanément et complètement. Une observation très comparable à la précédente a été publiée récemment par Podrez [2] ; elle offre plusieurs points intéressants, en ce que la cavité ventriculaire fut explorée en vue de rechercher le projectile, que celui-ci ne fut pas trouvé, et qu'il reste cependant enfermé dans le cœur (ce que prouve la radiographie), sans déterminer de troubles.

Une fillette de seize ans se tire accidentellement un coup de revolver dans la poitrine ; elle s'évanouit. On la porte à la clinique deux heures après : état grave, respiration et fonctions du cœur altérées ; anémie extrême, pouls à peine perceptible, respiration superficielle ; bruits du cœur presque nuls. Élargissement à droite de la matité précordiale. La peau est froide, couverte de sueur.

La plaie est au niveau de la 5e articulation chondro-sternale ; la peau est brûlée. La direction du trajet est oblique en haut et à gauche. L'exploration montre que la plaie pénètre dans la cavité thoracique et donne issue à une cuillerée de liquide sanguin.

Les symptômes s'atténuent à la suite.

Le deuxième jour, la matité précordiale s'accroît, le pouls s'affaiblit ; la sonde cannelée, conduite dans le trajet de la blessure, pénètre sans difficulté et arrive au contact du cœur qui se contracte rythmiquement. Le trajet est élargi et drainé : évacuation d'un demi-verre de liquide. A mesure que le liquide sort, l'état général se remonte.

Le quatrième jour, aggravation nouvelle, fièvre, cyanose, dyspnée, agitation.

Une large péricardotomie permet de voir tout le ventricule droit, une partie du ventricule gauche (au moment de la systole et de la rotation du cœur), la partie inférieure des deux oreillettes. En écartant les bords de la plaie, on voit tout le cœur. L'opérateur nettoie le péricarde, enlève une fausse membrane, et voit « une fente longitudinale blanchâtre à la surface du ventricule droit, à 3 centimètres de la pointe du cœur, à 2 centimètres du sillon ventriculaire ; elle semblait provenir d'une arme à feu... ; sa lon-

1. Tillaux, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1875.
2. Podrez, La chirurgie du cœur, *Revue de Chirurgie*, 1899.

gueur atteignait 1 centimètre; elle était presque parallèle à l'axe longitudinal du ventricule droit ». La plaie n'est pas fermée par une cicatrice, mais par l'action des fibres musculaires. A l'aide d'une sonde, puis d'une aiguille fine, P. explore la cavité et cherche à sentir la balle. « Le plan de l'opération était le suivant : si j'arrivais à trouver un corps étranger dans la cavité du ventricule, je passais sous la plaie cardiaque deux fils, entre les chefs desquels je faisais une incision pénétrant dans la cavité et je tâchais d'enlever le corps étranger. Les sutures déjà prêtes évitaient une hémorragie trop abondante. Tous les efforts furent faits pour trouver la balle. On fit plus de dix piqûres dans diverses directions; mais nulle part je n'ai reconnu la présence d'un coup étranger. »

P. explore ensuite les replis de la cavité péricardique; il pratique, à l'aide des deux mains, la palpation du cœur, « avec une force considérable qui me permit une exploration assez exacte des ventricules et des oreillettes ». Devant l'inutilité des recherches, P. fait un tamponnement aseptique.

Pendant l'opération, le cœur avait perdu sa contraction rythmique et présentait le mouvement péristaltique dont parle Bode dans ses expériences sur les animaux; ces phénomènes persistèrent pendant un mois et demi, jusqu'à ce que la brèche thoracique fût fermée par une opération plastique.

A plusieurs reprises, la blessée présenta de l'insuffisance cardiaque (œdème des jambes, œdème du poumon), qui céda au traitement par la digitale.

La plaie du cœur qui ne saignait pas ne fut pas suturée. La séreuse sécrétant du pus, on fit des lavages journaliers. La guérison fut obtenue rapidement.

L'examen radioscopique donne les résultats suivants : à l'éclairage postérieur, le corps étranger, la balle, forme une tache noire, longue d'un centimètre, sur le bord supérieur de la cinquième côte, à vingt-cinq millimètres à gauche du bord sternal; elle correspond à peu près à la moitié inférieure du ventricule droit. A l'éclairage antérieur, la balle est vue assez nettement; mais sa silhouette plus grande est plus diffuse. Il faut en conclure que le corps étranger est situé plus près de la paroi antérieure de la poitrine; de plus, « les mouvements du corps étranger, correspondant aux contractions ryhtmiques du cœur, montrent que la balle se déplace avec le cœur et se trouve dans le cœur même ».

Cette observation montre combien grande est la tolérance du cœur, vis-à-vis des manœuvres les plus audacieuses; elle donne un exemple très intéressant d'enkystement d'un projectile dans la paroi ou dans une des cavités du cœur.

Une variété rare de ces corps étrangers est celle des corps libres dans les cavités cardiaques. Ils peuvent y rester immobiles, ou bien émigrer au loin et donner lieu à des accidents curieux. Rendall et Huspell firent l'autopsie d'un homme qui avait reçu, deux mois

auparavant, un coup de fusil dans la poitrine; ils trouvèrent trois plombs libres dans la cavité du ventricule droit et deux dans celle de l'oreillette correspondante [1].

Les migrations des projectiles se font dans le sens du courant sanguin ou contrairement à lui. Un exemple de ce dernier mode est fourni par Simmonds, cité par Gross [2]; une balle de pistolet, entrée par le ventricule droit, fut trouvée à l'autopsie à l'origine d'une veine iliaque.

Les migrations emboliques des corps étrangers partis du cœur et lancés dans la circulation générale, sont possibles, comme le démontre le fait récent publié par M. Schloffer [3] : un jeune homme de dix-huit ans reçoit un coup de revolver de 7 millim. dans la région du cœur, à gauche du sternum, à la hauteur du mamelon; surviennent des accidents de shock, qui durent plusieurs heures; dès le lendemain matin, apparaissent des douleurs très vives dans le bras droit; l'avant-bras est froid, cyanosé; la main est insensible; les mouvements sont difficiles; le pouls radial est imperceptible; tous les signes de la paralysie ischémique sont réunis. L'exploration révèle, au fond de l'aisselle droite, à l'union des artères sous-clavière et axillaire, une induration qui doit être la balle; on sent le pouls au-dessus, non au-dessous. La radiographie montre plus tard que c'est bien le projectile. Des plaques de rougeur et d'œdème apparaissent sur l'avant-bras; la parésie et l'anesthésie persistent; celle-ci est telle que le blessé se brûle la main à un poêle. Au bout de deux mois et demi, on procède à l'extraction de la balle, en incisant sur elle le vaisseau qui est trombosé; le segment correspondant de l'artère est enlevé après ligature double. A la suite, les désordres sensitifs et moteurs ne s'améliorent que lentement. Plus tard apparaissent les signes d'une lésion mitrale : rétrécissement et insuffisance.

M. Schloffer tend à démontrer, avec une apparence parfaite de raison, que l'interprétation de ce cas doit être faite ainsi : le projectile, ayant pénétré dans le ventricule gauche, fut projeté comme un embolus dans l'aorte, de là dans le tronc innominé, et finalement dans l'artère sous-clavière, dont la lumière plus étroite le retint; la lésion mitrale témoignait encore dans ce sens.

L'observation de M. Morestin [4] peut être rapprochée de la précé-

1. In Enrico Giordano.
2. Gross, *System of Surgery*.
3. Schloffer, Sur le transport embolique des projectiles, avec des remarques sur les plaies par armes à feu du cœur et des gros vaisseaux, *Beiträge z. klin. Chir.*, 37; in *Semaine médicale*, 1903, n° 30.
4. Morestin, Plaie du cœur, *Arch. gén. de médecine et de chir.*, 22 sept. 1903.

dente et lui être comparée; la différence est que la balle pénétra dans le ventricule droit, au lieu du gauche, et que les accidents consécutifs se déroulèrent naturellement dans le champ de la petite circulation. La mort qui s'ensuivit (voir plus loin l'observation) fut subite, comme dans le cas d'un gros embolus obturant une artère pulmonaire importante; cet embolus était-il formé par un caillot sanguin développé autour de la balle immobilisée dans la cavité ventriculaire? Était-il constitué par la balle elle-même chassée par le courant sanguin? C'est ce que l'autopsie aurait révélé, si on avait pu la faire complètement. Or on ne put extraire que le cœur. La balle ne fut pas trouvée à son intérieur; mais M. Morestin admet qu'elle a pu être perdue au moment de l'ablation du cœur, pratiquée à la hâte et furtivement. La question reste donc indécisc de savoir si l'embolus mortel était formé par la balle ou par un caillot.

L'observation de Schloffer montre que la première hypothèse est aussi vraisemblable que la seconde.

Nous terminerons en relatant, à titre de curiosité, un fait de Fayrer[1], dans lequel le projectile paraît avoir pénétré dans la cavité ventriculaire sans effraction de la paroi. Un homme présentait une plaie par arme à feu de la poitrine; et il mourut de cachexie au bout de 10 semaines. A l'autopsie, en suivant le trajet de la balle, on traversait le poumon gauche et on arrivait au voisinage des gros vaisseaux pulmonaires où il était impossible de poursuivre sa trace. Le cœur et le péricarde étaient intacts; l'ouverture du cœur montra que le projectile était logé dans le ventricule gauche, au voisinage de la pointe. L'auteur suppose que la balle a pénétré dans une veine pulmonaire, par ulcération de sa paroi, et qu'elle est tombée, de là, dans l'oreillette, puis dans le ventricule gauches.

Physiologie pathologique des plaies du cœur.

Les accidents que provoquent les plaies du cœur ne sont pas toujours identiques. Sous ce rapport, on peut établir entre eux une classification, selon qu'ils se rapportent : à des *influences nerveuses ou réflexes*; à l'arrêt du muscle cardiaque par *défaut d'irrigation*, dans le cas de *blessure des vaisseaux coronaires*; à l'abondance de *l'hémorragie*; enfin à *la compression du cœur* par le sang épanché dans le pericarde.

A) *Influences nerveuses ou réflexes.* — Il existe quelques cas, très rares, dans lesquels une plaie du cœur semble avoir provoqué la

1. Fayrer, Foreign body in the heart, *Lancet*, 1879.

mort subite. Tel est le cas de Latour d'Auvergne, qui, frappé d'un coup de lance, mourut aussitôt : l'autopsie ne révéla cependant qu'une piqûre de la face antérieure du cœur, sans hémorragie pouvant causer la mort. Pour expliquer ces cas et quelques autres semblables, les auteurs ont été amenés à admettre, soit une action nerveuse, soit une action réflexe du traumatisme.

Par des expériences sur le chien et le lapin, Kronecker et Schmey[1] crurent découvrir un « centre de coordination » des mouvements du cœur, situé dans le sillon interventriculaire antérieur, à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur. D'après eux, une piqûre en ce point arrête définitivement les battements ventriculaires et provoque la mort subite de l'animal en expérience. Sans doute, les fibres musculaires continuent à se contracter avec une énergie égale à celle d'avant le traumatisme, mais sans effet utile, à cause du défaut de synchronisme entre les différentes contractions isolées des fibres. L'existence du centre de Kronecker et Schmey a été corroborée par les recherches de Gley et de Wesley Mills[2]. Ces auteurs estiment qu'un centre de coordination analogue doit exister chez l'homme.

Leurs conclusions sont loin d'être confirmées par Rodet et Nicolas[3], qui n'ont pas pu, au cours de nombreuses piqûres et sections expérimentales du muscle cardiaque, déterminer la mort par action nerveuse. L'analyse cardiographique leur a permis de constater, à la suite des piqûres : tantôt l'excitation du cœur, jamais l'inhibition ; tantôt la production de systoles anticipées et avortées, n'influençant pas le pouls; tantôt une série de 4 à 8 systoles avortées, avant d'obtenir une systole propagée jusqu'au pouls; tantôt enfin un état tétaniforme du cœur, caractérisé par des systoles très courtes et très rapprochées. Ces modifications étaient de courte durée, indépendantes du point touché; à la suite, il ne restait que de l'accélération du cœur, avec un rythme régulier. Les sections du cœur ne provoquaient jamais ni syncope, ni phénomènes inhibitoires, ni arrêt brusque du cœur.

Elsberg[4] n'a pas observé non plus l'arrêt du cœur : la piqûre provoque un retard du début de la systole qui suit et une courte période d'irrégularité. Ce retard de la systole suit la piqûre du péri-

1. Kronecker et Schmey, Das Coordinationscentrum der Herzkammerbewegungen, *Sitzungsbericht der akad. der Wissensch. zu Berlin*, 1884.
2. Wesley Mills, The coordinating center of Kronecker, *New-York Med. J.*, 1884.
3. Rodet et Nicolas, Des blessures du cœur, *Lyon médical*, 1895.
4. Elsberg, Ueber Herzwunden und Herznaht, *Centralbl. für Chirurgie*, 1898, XXV, p. 1070.

carde et de l'endocarde; le myocarde est totalement insensible.

Les travaux de l'école de Leipsig, de Krehl[1], Romberg[2], His[3], montraient que les ganglions intracardiaques viennent du sympathique, qu'ils sont comme lui de nature sensible, qu'ils ne peuvent donc provoquer l'arrêt du cœur. His pensait que le cœur n'a que des nerfs sensitifs. Romberg aussi : « le cœur des embryons présente des contractions rythmiques, longtemps avant d'avoir des nerfs ou des ganglions ». La blessure de ces ganglions est donc incapable d'expliquer l'arrêt du cœur dans les recherches de Kronecker et de Schmey. Plus tard, Engelman[4] montra qu'on peut sectionner le muscle cardiaque de différents côtés, de sorte que le muscle tienne encore, mais que les filets nerveux soient sûrement sectionnés, et cependant les contractions persistent. De ces recherches et d'autres, poursuivies depuis, il semble bien établi que le cœur se meut automatiquement, que la contraction rythmique est une propriété de la fibre cardiaque, sa façon de répondre à toute excitation, nerveuse ou autre.

On doit conclure de ces faits qu'une piqûre du cœur ne peut déterminer l'arrêt du cœur. On sait d'ailleurs que chez l'homme la ponction de cet organe n'entraîne pas d'accidents graves par elle-même. L'acupuncture du cœur se pratique d'une façon courante chez les Japonais; et certains auteurs l'ont proposée comme moyen curatif de la syncope chloroformique et de l'entrée d'air dans les veines.

On explique la mort subite, dans les plaies du cœur, par action réflexe : l'excitation des nerfs sensitifs endo-cardiaques, transmise au bulbe, déterminerait par l'intermédiaire du pneumogastrique l'arrêt du cœur. C'est sans doute par un mécanisme analogue qu'un choc brusque sur l'épigastre produit la mort instantanée. Chez l'homme, la douleur intervient peut-être aussi dans le même sens. Lorsque le traumatisme est violent, le shock peut, par action réflexe, produire l'arrêt brusque du cœur; aussi la mort subite est-elle le plus souvent notée dans les plaies par arme à feu.

B) *La blessure des vaisseaux coronaires* est surtout intéressante à envisager, lorsque la plaie du cœur n'est pas pénétrante; dans ce cas, les symptômes cliniques sont sous la dépendance à peu près exclusive de la lésion vasculaire et le pronostic est lié à la nature du traitement appliqué. Or, comme l'hémorragie ne peut être

1. Krehl, *Deutsche med. W.*, 1889, n° 27.
2. Romberg, *D. med. Woch.*, 1890, n° 20.
3. W. His et Romberg, *Archiv. f. experim. Pathol. und Pharmak.*, 1892, p. 51.
4. Engelmann, *Archiv. f. die gesammke Physiol.*, 1896, p. 119.

arrêtée que par la ligature du vaisseau, deux questions se posent à l'esprit du chirurgien : 1° cette ligature peut-elle être pratiquée? 2° N'entraîne-t-elle pas l'arrêt du cœur?

Les anciens auteurs, Van Swieten[1], Bohn[2], Ollivier d'Angers, regardaient la blessure des vaisseaux coronaires comme mortelle. Conheim estimait que leur ligature provoquait l'arrêt immédiat du cœur. Il est établi, aujourd'hui, que ces deux terminaisons ne sont pas constantes, et que la guérison est possible après la blessure, comme après la ligature de ces vaisseaux.

L'hémorragie qui suit la section des vaisseaux coronaires peut être considérable, malgré les faibles dimensions de leur lumière; contrairement à l'opinion de Sénac, elle est capable d'entraîner la mort. Dans le cas de Lamotte[3], il y avait un double hémothorax; le malade de Cappelen, dont l'observation est rapportée plus loin, avait 1500 grammes de sang dans une plèvre et un gros hémopéricarde. Une aliénée, dont l'histoire est donnée par Peeke-Richards[4], présenta subitement des accidents de dyspnée, de collapsus avec cyanose, pouls fréquent et filiforme; la matité précordiale était très augmentée, atteignait en haut la clavicule; et les bruits du cœur étaient abolis. La mort s'ensuivit et l'autopsie révéla que l'hémopéricarde provenait de la blessure d'un rameau d'une artère coronaire par un fragment d'aiguille. Les cavités du cœur n'étaient pas ouvertes.

Avant qu'on songeât à l'exécuter chez l'homme, la ligature des vaisseaux coronaires fut tentée expérimentalement. En la pratiquant, Bochefontaine et Roussy[5], Kronecker[6], cherchaient à produire les accidents de l'angine de poitrine. Ils constatèrent, entre autres résultats, que la ligature est possible et même assez facile pour la coronaire gauche; qu'on peut la pincer, la piquer pour y injecter des substances diverses; que la ligature provoque l'arrêt du cœur par anémie et paralysie ischémique des fibres musculaires. Les conclusions de Michaëlis[7] étaient, dans leurs traits principaux et pour ce qui nous concerne, comparables aux précédentes. Bode (*loc. cit.*) observe également que, après ligature d'une artère coronaire, le travail du cœur est modifié par l'anémie d'une portion

1. Van Swieten, *Commentaire des sphorismes de Boerhave.*
2. Bohn, *De renunciatione vulnerum.*
3. Lamotte, *Dictionn. abrégé des sc. méd.*
4. Peeke Richards, A case of fatal injury to the peric. and heart, *The Lancet*, London, 1891.
5. Bochefontaine et Roussy, *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1881.
6. Kronecker, in Th. Lennertz, Paris.
7. Michaelis, Ligature der Krankarterien, *Zeitschrift für klin. Med.*, 1893.

de l'organe : il présente des contractions désordonnées pendant quelques minutes, puis il s'arrête; si on laisse le sang reprendre son cours, les contractions recommencent à se produire. Enfin, Wehr[1] a obtenu lui aussi, sur le chien, l'arrêt du cœur par le pincement d'une artère coronaire.

Si l'animal survit à la ligature, on voit parfois se produire, au bout de quelques jours, un infarctus granulo-graisseux, au niveau duquel la paroi est friable et tend à se rompre (Rodet et Nicolas[2], Budor).

Il arrive parfois que, sur les animaux d'expérience, la ligature ne détermine aucun trouble. Budor explique ce fait par l'existence de voies anastomotiques entre les deux territoires coronaires, voies suffisantes pour rétablir la circulation sanguine, et assurer l'irrigation du muscle cardiaque.

A la lumière de ces derniers faits expérimentaux, on comprend pourquoi, chez l'homme, la blessure des vaisseaux coronaires n'est pas fatalement mortelle et peut permettre la guérison. Ce fait est aujourd'hui hors de discussion : Türner[3], Klihm[4], Larrey, ont constaté, à l'autopsie, la cicatrisation de plaies de l'artère coronaire antérieure, avec une longue survie; dans le premier cas, il s'agissait d'une plaie par coup de couteau, et le malade mourut quatre mois et demi après, de pleuropéricardite purulente; le malade de Klihm succomba, deux mois après avoir subi un coup de feu, aux lésions médullaires produites par la balle.

La conclusion qui découle de ces exemples est qu'il faut pratiquer la ligature des vaisseaux coronaires, sans hésiter, lorsqu'on les trouve blessés, dans toute intervention sur le péricarde ou sur le cœur. Cappelen pratiqua la ligature de la coronaire antérieure; la mort, survenue deux jours plus tard, paraît avoir été due à la péricardite purulente et n'avoir aucun rapport avec la ligature des vaisseaux. Pagenstecher, de même, trouva la coronaire gauche coupée à cinq centimètres au-dessus de la pointe du cœur; il en lia les deux bouts; son malade mourut, cinq jours après, de pleuropéricardite purulente, mais non de la ligature de l'artère coronaire.

Ces faits, que nous venons de passer en revue, nous empêchent de souscrire à l'opinion, trop formellement catégorique, de Podrez[5] :

1. Wehr, *Arch. f. Klin. Chir.*, 1899, LIX, p. 948.
2. Rodet et Nicolas, *Soc. de méd. de Lyon*, 1895.
3. Türner, Remarks on wounds of the heart. *British med. J.*, 1896, t. II, 1140.
4. Klihm, Schussverletzung beobachtet in den Jahren 1872-81 in der chir. Klinik der Charité. Th. de Berlin, 1883.
5. Podrez, La chir. du cœur, in *Rev. de Chir.*, 1901.

« aussi dans les cas où l'artère coronaire est lésée, il ne peut être question de traitement chirurgical. »

C) *Caractères de l'hémorragie.*

Nous venons de voir que l'hémorragie consécutive à la blessure d'un vaisseau coronaire peut être abondante et capable d'entraîner la mort. Les plaies musculaires non pénétrantes s'accompagnent également d'une perte de sang considérable et en somme aussi grave; nous les avons vu saigner abondamment sur des chiens et des lapins; l'hémorragie n'aurait peut-être pas entraîné la mort par elle-même; mais elle aurait certainement déterminé des phénomènes de compression du cœur si le péricarde eût été intact. Ferraresi[1] a publié l'observation d'une femme, qui, à la suite d'un coup de couteau, se présentait avec une plaie dans le 4e espace gauche et un état d'anémie sérieux. La mammaire interne, qui était sectionnée, fut liée; après résection des 3e, 4e, 5e cartilages, une plaie du péricarde fut aperçue et élargie; il en sortit un flot de sang; sur le cœur on voyait une plaie, longue d'un demi centimètre, peu profonde, non pénétrante; l'hémostase fut obtenue par une compression exercée sur la plaie pendant cinq minutes, avec une compresse de gaze; la guérison s'ensuivit. L'opéré de Fummi (voir l'observation) avait une plaie non pénétrante, près de la pointe du cœur; et cependant l'hémothorax était abondant. Maliszewski estime, dans sa première observation, que la plaie du ventricule gauche n'était pas pénétrante; cependant le blessé offrait tous les signes d'une violente compression du cœur et l'opérateur dut enlever de nombreux caillots enveloppant l'organe ou amassés derrière lui.

Ce sont les plaies pénétrantes qui donnent lieu aux hémorragies les plus dangereuses. Les choses se passent différemment suivant que le péricarde est fermé ou qu'il est ouvert et que le sang peut s'en échapper en s'écoulant, soit dans une plèvre, soit à l'extérieur. Dans le premier cas, les troubles dominant la scène sont sous la dépendance de la compression du cœur, que nous étudierons dans un instant; dans le second cas, les symptômes d'anémie l'emportent.

Nous avons étudié, sur de nombreux chiens et lapins, les caractères de l'hémorragie à la suite des plaies du cœur; nos résultats sont conformes à ceux qu'indiquent Elsberg, Bode, Rehn et autres. La piqûre non perforante, avec une aiguille de couturière, donne un écoulement faible sur le ventricule, plus considérable sur l'oreillette; dans les deux cas, l'arrêt du sang se fait vite et spontanément. On ne devra donc pas s'étonner de voir, à la suite d'une

1. Ferraresi, *Gaz. med. di Roma*, 16 janv. 1896, p. 29.

suture cardiaque, les points donner un peu de sang. Une compression légère, avec de la gaze, fait l'hémostase en quelques minutes. Si l'aiguille va jusqu'à la cavité, l'hémorragie est plus considérable, mais s'arrête en général spontanément. Nous l'avons vu égaler chaque fois environ le contenu d'une à deux cuillerées à café; trois ou quatre jours après, on voit encore la place de la piqûre; au bout de huit jours, il n'en reste plus trace. Si l'on emploie, au lieu de l'aiguille ronde de couturière, une aiguille de Hagedorn, la piqûre perforante donne beaucoup plus de sang; aussi faut-il prendre grand soin, lorsqu'on suture une plaie, de ne pas aller jusqu'à la cavité ventriculaire. Fontan, sur son second blessé, avait été trop profondément; aussi vit-il se produire un jet systolique par les orifices d'entrée et de sortie de l'aiguille.

Ce sont les plaies pénétrantes par instrument tranchant qui saignent le plus; sur un gros chien, une plaie de 2 millimètres, faite avec un couteau de Graefe sur le ventricule gauche, donnait un jet systolique qui allait à plus de 80 centimètres et nous éclaboussait le visage. D'une façon générale, les plaies produites pendant la systole saignent plus que celles d'égale dimension, faites pendant la diastole : les premières s'élargissent pendant la diastole; ces dernières se rétrécissent durant la systole. A dimensions égales, les plaies du ventricule droit saignent plus que celles du ventricule gauche, bien que dans celui-ci la tension sanguine soit plus haute. Les plaies perpendiculaires à la paroi saignent plus que les plaies obliques, car dans ces dernières le trajet est fermé à chaque systole par la contraction du muscle, et la coagulation s'y fait plus facilement. Sur le lapin, une plaie du ventricule gauche de 2 millimètres se tarit plus rapidement qu'à droite; cela tient à l'épaisseur plus grande de la paroi à gauche et à la coagulabilité spéciale au sang artériel. Au ventricule gauche une plaie de 2 millimètres se tarit par la compression; à droite il faut la suturer. Au-dessus de 2 millimètres, à gauche comme à droite, sur le lapin, il faut pratiquer la suture; sinon l'animal succombe. Il en est de même du chien. Les plus petites plaies des oreillettes entraînent la mort chez le lapin, à défaut de suture.

L'hémorragie auriculaire se fait en masse et n'est pas influencée par les mouvements du cœur. Celle des ventricules, dans les plaies moyennes, nous a toujours paru continue, avec un renforcement systolique; l'écoulement continu provient du muscle, pensons-nous, et le jet systolique du sang intracavitaire. L'hémorragie diastolique abondante n'existe qu'avec une large plaie. Nous n'avons jamais observé l'hémorragie diastolique avec arrêt en

systole. Enfin certains expérimentateurs ont vu les plaies larges se fermer en systole et bailler en diastole avec aspiration d'air dans la cavité du ventricule (Bode)[1].

Chez l'homme, l'épaisseur plus grande des parois ventriculaires explique sans doute les cas analogues à celui de Podrez, où une plaie pénétrante d'un ventricule donnait un écoulement de sang minime ou nul. La clinique a également confirmé maints résultats acquis par l'expérimentation; Fontan, Horodynsky, Lisanti, Maliszewski, Pomara, Ramoni, Tully Vaughan, Vélo, ont constaté un jet de sang exclusivement systolique; Niétert, Rehn ont vu la plaie se fermer pendant la systole et bailler pendant la diastole, en laissant couler beaucoup de sang.

Sur les animaux en expérience, lorsque une suture, faite en temps utile, ne met pas un terme à l'hémorragie, on voit le cœur, après une courte période d'accélération qui suit immédiatement le traumatisme, présenter ensuite une série de pulsations normales pendant lesquelles le sang s'écoule; peu à peu les battements ont une rapidité et une faiblesse progressivement croissantes; après un temps, où la contractilité du cœur ne se manifeste que par des mouvements ondulatoires, l'arrêt complet survient et termine la scène.

D) *Compression du cœur.* — Si l'hémorragie se produit dans un péricarde fermé, les troubles de compression dépendent de l'abondance et surtout de la rapidité de l'épanchement.

Le sang est alors retenu dans le péricarde, soit parce que celui-ci n'a pas été ouvert, soit parce que la plaie péricardique et la plaie thoracique sont séparées par un trajet long et oblique, soit parce que l'ouverture du péricarde est obturée par un caillot.

Si la plaie cardiaque ne donne qu'un écoulement peu abondant, augmentant de façon progressive, mais lente, le péricarde se laisse distendre, comme il fait sous l'influence d'un épanchement inflammatoire; le cœur continue à battre sans trop de troubles, comme en font foi les observations de Mansell-Moullin, par exemple, de Podrez : dans cette dernière, la matité précordiale s'étendait de la sixième côte en bas, à la troisième en haut; à droite elle atteignait le bord sternal droit, à gauche la ligne axillaire antérieure. Les signes étaient ceux de la péricardite avec épanchement : respiration superficielle et irrégulière, cyanose, pouls paradoxal.

Le chirurgien est seulement obligé d'intervenir lorsque la distension du péricarde et sa tension intérieure deviennent trop grandes.

1. Bode, *Beiträge z. klin. Chir.*, Berlin, 1897, p. 167.

Ces troubles mettent plusieurs jours à s'installer (3 jours dans le cas de Podrez, 3 semaines dans le cas de Mansell-Moullin).

Lorsque le saignement est rapidement abondant, il comprime de plus en plus le cœur. Ce mécanisme avait été entrevu par Morgagni; la réalité en a été démontrée de la façon la plus évidente par M. François Franck. Voici ses constatations sur le chien. « A mesure qu'augmente la compression à la surface du cœur, les oreillettes s'affaissent et finissent par ne plus admettre le sang au réservoir. La contre-pression nécessaire pour produire cette suppression de l'afflux sanguin est précisément égale à la pression dans laquelle le sang veineux est amené à l'organe. Le cœur, privé de sang, continue à battre, mais sans envoyer d'ondées artérielles, faute d'afflux[1] ».

M. Lagrolet[2] a poursuivi les expériences de M. François Franck. Si, après une plaie du cœur, on laisse le sang s'écouler dans la plèvre, l'animal ne succombe que lentement aux progrès de l'hémorragie; si l'orifice péricardique est fermé par une pince, la mort survient rapidement. « Il n'est pas douteux, dit-il, que ce soit à la compression même du cœur qu'il faille rapporter les accidents immédiatement graves, produits par les plaies ventriculaires ou artérielles. » La pression intrapéricardique, accrue à chaque systole, dans le cas surtout de plaie d'un ventricule, égale et bientôt dépasse la pression intra-auriculaire, l'afflux de sang aux oreillettes est supprimé et par là-même est empêchée la réplétion des ventricules. Cet état donne lieu à un ensemble de symptômes que M. Marion a caractérisés en disant que son malade présentait assez nettement le facies d'un mitral en état d'asystolie.

A mesure que la compression du cœur augmente l'état devient plus alarmant: la face est bleuie, les veines du cou sont dilatées, le pouls est fréquent, très petit, parfois incomptable ou même imperceptible, la respiration est superficielle, rapide, les extrémités sont refroidies. On peut opérer ces malades sans les endormir, et sans qu'ils manifestent aucune douleur pendant la taille du lambeau. Mais, dès que le péricarde a été ouvert, que le sang a été évacué et que, la compression du cœur cessant, le sang peut affluer de nouveau aux oreillettes et aux ventricules, les blessés sortent de leur torpeur, à tel point qu'on est obligé de donner du chloroforme pour pouvoir continuer l'opération. Chez les animaux en expérience, nous avons plusieurs fois observé les divers temps de

1. Comptes rendus de la Société de Biologie, mai 1877.
2. Lagrolet, *Compression du cœur dans les épanchements du péricarde*, Th. de Paris, 1878.

ce cycle; chez l'homme maints opérateurs ont fait la même constatation. — Le malade d'Horodynski reprend connaissance dès que le cœur est décomprimé. Mignon et Sieur voient leur opéré s'agiter, au moment où le péricarde est ouvert; et ils sont obligés de l'endormir. Le blessé de Savariaud est en état de syncope, qui cesse dès que le péricarde est ouvert et débarrassé du sang. Le cœur du malade de Mancini-Janari est immobile et il recommence à battre, lorsqu'il a été libéré du sang et des caillots qui l'écrasent.

On ne saurait exiger un faisceau de preuves plus convaincant du rôle de la compression du cœur et de la nécessité de la supprimer le plus tôt possible.

Évolution des plaies du cœur abandonnées a elles-mêmes.

Le sort du blessé évolue de l'une des trois façons suivantes, lorsque la plaie est laissée sans traitement : 1° la mort arrive subite ou rapide; 2° la mort survient tardivement; 3° il y a guérison spontanée.

1° *Mort subite ou rapide.*

Cette terminaison est fréquente, mais non habituelle, comme on le croyait autrefois. Dans la statistique de Latenelet, la mort immédiate est notée 14 fois sur 85 cas; 16 fois elle arrive pendant la première heure. On voit dans la thèse de Jamain que, sur 121 cas, la mort immédiate ou très rapide fut observée 21 fois. Zannetti rencontre sur 143 observations, la mort instantanée 44 fois, la mort en quelque minutes 10 fois, dans la première heure 16 fois.

La statistique de Deschamps, par contre, est en désacord avec les précédentes, puisque la mort rapide est notée plus souvent et est survenue 10 fois pour 15 blessés. Mais il s'agit de cas où la rupture du cœur se faisait dans un péricarde intact : or, nous avons vu quels accidents graves et brusques entraîne, dans ces conditions, la compression suraiguë, on peut dire, du cœur. Plus la rupture est large et l'écoulement de sang « massif », plus vite le cœur est immobilisé et la vie arrêtée.

Mais, si la compression du cœur est le facteur le plus fréquemment vérifié de la mort immédiate, il n'est pas le seul. On peut souvent invoquer un réflexe provoqué par la lésion cardiaque ou par la douleur, nous l'avons vu plus haut. Par contre, il semble qu'il ne faille attribuer aucune importance à la blessure des centres nerveux intracardiaques, malgré l'avis de Kronecker et Schmey.

Si la syncope est rare chez les animaux, peut-être n'est-elle pas impossible chez l'homme; mais « il faut avouer, avec MM. Terrier

et Reymond, que le mot syncope n'est placé là que pour dissimuler notre ignorance ».

L'hémorragie, lorsqu'elle agit seule, par la perte du sang, n'entraîne pas une mort très rapide, comme l'expérimentation nous l'a montré, au moins avec une plaie de dimensions habituellement observées. Chez l'homme, elle laisse en général quelques heures de répit, pendant lesquelles une intervention opportume peut sauver la vie du blessé.

Enfin, la mort rapide peut encore résulter de lésions intracardiaques, ruptures tendineuses, déchirures valvulaires, ouverture de la cloison, qui succèdent en général à la chute d'un lieu élevé. Elle survient en quelques heures; dans le cas de Rosenthal, elle n'apparut que le 8e jour.

En somme, la mort subite, foudroyante, est très rare; elle est due probablement à des influences nerveuses encore indéterminées.

La mort rapide, arrivant en quelques minutes, quelques heures (exception faites des lésions intracardiaques qui sont rares), paraît dépendre d'une cause unique : la compression du cœur par l'hémopéricarde.

2° *Mort tardive.*

La mort tardive est celle qu'on observe plusieurs heures, des jours et des mois même après le traumatisme. La statistique de Jamain offre 84 cas de ce genre sur 121 observations.

L'anémie progressive, résultant de la perte ininterrompue de sang, peut à la longue arrêter la vie, lorsqu'un remède n'y est pas apporté.

La compression du cœur peut encore amener la mort : soit que la tension intrapéricardique s'élève lentement par un suintement continu, soit qu'elle s'exagère brusquement à un moment donné. On trouve alors qu'un caillot, formé à la faveur de la syncope initiale et obturant l'orifice du cœur, s'est détaché, ou que le trajet, par lequel se faisait à l'extérieur, ou dans la plèvre, la décharge du sang, s'est subitement obstrué. Il est toutefois difficile de dire dans quelle proportion interviennent réciproquement l'hémorragie et la compression.

Après plusieurs jours, le malade peut succomber à des accidents infectieux, pleurésie, péricardite, pneumonie, endocardite : dans deux cas de cette sorte, Turner[1] et Durande[2] trouvèrent la plaie cardiaque cicatrisée spontanément.

Enfin, à la suite de la cicatrisation normale d'une plaie du cœur, un effort peut rompre la cicatrice et entraîner la mort. Tel le cas

1. Turner, Remarks on wounds of the heart, *Brit. med. J.*, nov. 1896.
2. Durande, *Mémoire sur l'abus de l'ensevelissement des morts*, Strasbourg, 1709.

de Izzo, rapporté par Giordano. Un homme, frappé d'un coup de couteau, avait été porté en syncope à l'hôpital; vingt-huit jours après il sortait guéri. Quelques heures plus tard, comme il soulevait un corps très pesant, il tomba mort. L'autopsie révéla l'existence d'une plaie pénétrante du ventricule gauche, fermée par une cicatrice et qui s'était rouverte sous l'influence de l'effort. Pareil accident emporta un blessé d'Ewald[1], quatre semaines après le traumatisme; la cicatrice s'était rompue dans un foyer de pachypéricardite. La statistique de M. Loison fournit 9 cas de ce genre.

3° *Guérison spontanée et définitive.*

La statistique de Jamain donne 16 guérisons sur 121 cas; celle Zannetti 18 sur 152; celle de Laforgue 17 sur 56. Pour Fischer, le pourcentage des guérisons est de 8 p. 100: d'après Tassi, il serait de 1 p. 100 dans les plaies pénétrantes; de 9 p. 100 dans les plaies non pénétrantes.

La valeur de ces chiffres est toute relative, car, d'une part, certains malades guéris, après avoir été regardés comme atteints de plaie du cœur, échappent au contrôle anatomique; d'autre part, certains guérissent, chez lesquels la plaie du cœur n'est jamais soupçonnée.

Il est toutefois indéniable que peuvent guérir, non seulement les plaies par aiguilles ou par plombs, mais encore les plaies par balle et par instrument tranchant.

Le processus histologique de la guérison spontanée a été étudié par Bonome et Martinotti[2]. Pour eux la cicatrisation se fait exclusivement par du tissu fibreux provenant du tissu cellulaire interstitiel. Il n'y a pas soudure des fibres musculaires des deux lèvres de la plaie. Il en résulte un point faible et la possibilité d'anévrismes et de ruptures du cœur. Nous venons de voir que cette complication tardive s'observe assez souvent, puisque M. Loison en a rencontré 9 cas.

Enfin, malgré la guérison de la plaie, il faut se rappeler, écrivent Follin et Duplay[3], que « les plaies du cœur qui se terminent par guérison peuvent laisser à leur suite diverses lésions organiques capables d'entraîner la mort plus ou moins tardivement; tels sont les rétrécissements, les insuffisances des orifices, les hypertrophies, l'atrophie, des adhérences péricardiques, l'anévrisme. »

(*A suivre*).

1. Ewald, *Centralbl. f. Chir.*, 1897, p. 528.
2. Martinotti, *Sugli effecti ferite del cuore. Giornale d. R. Acad. di med. di Torino*, 1888.
3. Follin et Duplay, *Traité élément. de Path. Ext.*, Paris, 1878.

LA TUBERCULOSE DU COCCYX

Par Henri CAUBET,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin* [1].)

OBSERVATIONS

Obs. VII. — Jean-Louis Petit (*Traité des maladies chirurgicales*, 1790).

Fistule à l'anus entretenue par une carie des deux premiers segments du coccyx. Résection. Guérison.

Un autre malade avait eu un abcès, qui s'était ouvert à la marge de l'anus; s'étant percé de lui-même, il était resté fistuleux. Depuis un an que ce malade portait cette fistule, il n'avait pu consentir à se laisser faire l'opération; l'exemple de son concitoyen l'avait intimidé. Le récit qu'on lui fit de l'opération que je venais de faire ne le rassura pas. Je revins à Paris où il vint me trouver quatre à cinq mois après avec celui auquel j'avais fait l'opération, lequel était parfaitement guéri.

Je sondai de nouveau le malade; ayant un doigt dans l'anus, j'introduisis un stylet dans le sinus de la fistule; je reconnus les deux premiers os du coccyx, découverts dans presque toute leur étendue; je ne trouvai point alors que le boyau fût percé, quoique le malade m'assurât qu'il rendait des vents et des matières fécales par sa fistule. L'ayant déterminé à souffrir l'opération, il se logea chez un de ses parents où je la lui fis.

J'ouvris d'abord le sinus avec le bistouri conduit par la sonde cannelée; je fis une incision assez grande pour découvrir les os, et, y ayant introduit le doigt, je trouvai que les deux premiers os, du coccyx entièrement détachés du rectum, ne tenaient à celui qui est joint à l'os sacrum que par quelques ligaments fort faibles; je les coupai et tirai cet os tout entier : alors j'aperçus l'ouverture du rectum par laquelle sortaient les matières fécales; comme les bords n'étaient point calleux, je ne l'ouvris point; je me contentai de rendre l'ouverture extérieure large et spacieuse, en coupant les lèvres de la plaie et les callosités du voisinage; puis je pansai la plaie mollement, remettant à faire quelque chose de plus dans la suite, supposé qu'il fût nécessaire.

Je fis donner deux lavements dans la matinée; je mis le malade à une diète sévère, ne prenant que deux petits bouillons dans les vingt-quatre

1. Voir le numéro de septembre 1904.

heures, dans chacun desquels on délayait un jaune d'œuf. Le malade n'alla à la selle que huit jours après; alors la suppuration était bien établie; il restait encore la partie inférieure du premier os du coccyx qui n'était pas exfoliée et que je jugeai à propos de couper avec de petites tenailles incisives, ce qui se passa sans douleur.

Peu à peu, on lui rendit une alimentation en rapport avec l'état de la plaie. Il s'en alla parfaitement guéri.

Obs. VIII. — César Hawkins (*Gazette médicale de Paris*, 1832).

Le malade avait une fistule à l'anus qu'on se disposait à opérer, quand la rencontre d'un os dénudé au bout de la sonde fit changer d'avis. On fit alors une incision en arrière sur le sacrum; on enleva tout ce qui était malade, c'est-à-dire le coccyx en totalité, avec une partie du sacrum; et, quoique le rectum eût été perforé par l'abcès, la fistule fut guérie.

Obs. IX. — Van Onsenoort (cité par Velpeau, *Médecine opératoire*, 1839), dans un cas de fistule à l'anus entretenue par une carie du coccyx, a fait l'extirpation de cet os et s'y est pris de la manière suivante. L'index de la main gauche, introduit dans le rectum, soutient le coccyx; une incision est faite de la base au sommet de l'os sur sa partie moyenne. A l'aide d'une incision transversale au niveau de sa pointe, celle-ci peut être dégagée et la face profonde du coccyx séparée des parties molles. L'opération fut terminée par la désarticulation. La guérison fut prompte et sans accident.

Obs. X. — Ollier (*Traité exp. et clin. de la régénération des os*, 1867).

Carie du coccyx; ablation de l'os. — Jeanne B..., âgée de vingt-trois ans, est couchée au n° 109 de la salle St-Paul.

Il y a sept ans, à peu près, la malade étant en voyage, fut jetée avec violence sur l'angle du banc de sa voiture. Le coup porta sur le périnée et le coccyx; la douleur au niveau de cet os persista pendant huit jours, puis disparut pour revenir au bout de trois mois. A cette époque parut également une tuméfaction de la région, qui devint le siège de douleurs intermittentes. Malgré les fondants de toute espèce, la tumeur s'abcéda et s'ouvrit spontanément; depuis ce jour, l'abcès ne s'est jamais fermé; du pus a toujours coulé en plus ou moins grande abondance; et, en fin de compte, l'état général s'est altéré. Ajoutons que de nouvelles fistules et de nouveaux décollements s'ajoutèrent successivement aux premiers.

Au commencement du mois de septembre 1861, la malade est dans l'état suivant : la marche ne s'exécute qu'avec la plus grande difficulté; le décubitus dorsal est impossible; la malade ne peut reposer que couchée sur le côté. La défécation est difficile et douloureuse. On trouve au niveau du coccyx et de la partie inférieure du sacrum des fistules qui conduisent sur ces os altérés. Décollements cutanés multiples.

Un traitement général exerce une heureuse influence sur la santé; la suppuration diminue; la malade reprend quelques forces; mais la marche reste difficile; la défécation ne s'exécute qu'avec peine; les pressions sur le

coccyx sont douloureuses. Le toucher rectal ne permet de reconnaître aucun abcès en avant du sacrum et du coccyx.

Opération. — Le 9 septembre, on réunit les deux principaux trajets fistuleux par une incision qu'on prolonge en haut et en bas sur une longueur totale de 7 à 8 centimètres, de manière à mettre à nu le coccyx et le tiers inférieur du sacrum. Ces os sont raréfiés, dénudés en quelques points. Avec la sonde-rugine, on dépouille complètement de leur périoste les deux tiers supérieurs de la face postérieure du coccyx; les ligaments sacro-coccygiens sont laissés adhérents au périoste. On introduit entre l'os et le périoste un élévatoire qui fait éclater le tissu osseux en deux portions : les deux tiers du coccyx, formés par les trois pièces supérieures de cet os, sont aussi enlevés; nous avons laissé la pièce ou peut-être les deux pièces inférieures, qui étaient indépendantes et saines. Le tiers inférieur du sacrum est ruginé avec précaution afin d'éviter l'ouverture du canal sacré. L'articulation sacro-coccygienne existait; mais les premières pièces du coccyx étaient presque confondues ensemble.

Les suites immédiates de l'opération furent très heureuses; il n'y eut que peu de réaction.

Le 1er octobre, la malade put se coucher sur le dos; la plaie était réunie dans toute la portion coccygienne. La portion sacrée suppura plus longtemps, puis finit par se cicatriser complètement.

Le 8 février 1862. — État local excellent. Les fistules sont complètement fermées; la marche est facile; la défécation n'est pas douloureuse et la malade repose sans gêne dans le décubitus dorsal; depuis huit ans, cette position lui était à peu près interdite.

En introduisant le doigt dans le rectum, on sent, entre le sacrum et la portion inférieure du coccyx qu'on avait laissée, une petite plaque osseuse; cette portion, dont on évalue les dimensions à celles d'une pièce d'un franc environ, plus haute que large, est mobile sur le sacrum; elle est distincte de la portion terminale du coccyx, qui n'a pas été enlevée pendant l'opération.

L'opérée est encore conservée quelque temps dans nos salles et sort définitivement guérie le 26 février 1862.

Quelques mois après, la guérison était parfaite au point de vue fonctionnel.

Obs. XI. — P. Dénucé (Thèse de Paris, 1874). Fistules multiples à l'anus, symptomatiques d'une carie du coccyx. Résection du coccyx.

Paul Ance, âgé de cinquante ans, employé au gaz, entre le 25 novembre 1873 à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 33.

Ce malade raconte qu'il a eu autrefois une fistule à l'anus. Il fut opéré et sortit, après deux mois de séjour à l'hôpital, entièrement guéri.

La santé était parfaite, quand, au mois de mai 1871, il se fit une violente contusion intéressant le coccyx. La douleur, très vive au moment de l'accident, parut d'abord s'atténuer. Mais, quelques jours plus tard, elle prenait un caractère continu. Les choses en restèrent là pendant plusieurs mois.

Le mal était supportable et n'inspirait pas une grande inquiétude au malade, qui continuait d'exercer sa profession.

Aussi, un matin, fut-il quelque peu surpris de se sentir mouillé par un liquide purulent. Un orifice s'était spontanément créé pendant la nuit, en arrière de l'anus, sans qu'il eût l'éveil d'un abcès prêt à s'ouvrir.

Inquiété par l'abondance de l'écoulement séro-purulent fourni par la fistule, bien qu'il souffrît à peine, cet homme se décida, dix ou douze jours après l'ouverture spontanée de son abcès, à voir un médecin. Celui-ci reconnut, derrière la fistule, une altération osseuse et en informa le malade. Des injections de teinture d'iode dans le trajet furent conseillées. On en fit deux par semaine, pendant trois mois.

Sous l'influence de ce traitement, une amélioration s'étant produite, le malade cessa ses injections, espérant que la guérison définitive ne tarderait pas à se confirmer. La marche croissante du mal devait bientôt démentir ce pronostic. En effet, au commencement de l'été 1873, c'est-à-dire deux ans après l'accident qui marqua le début de la maladie, survint une recrudescence dans les phénomènes inflammatoires. Des parties du tissu cellulaire, qui avaient jusque-là échappé à la suppuration, furent envahies, car le tégument péri-anal s'ouvrit en un autre point.

Les injections de teinture d'iode furent de nouveau mises à l'essai, mais restèrent inefficaces.

Le malade ne souffrait pas en allant à la selle. Seulement, au moment de la défécation, la paroi rectale dilatée par les fèces, agissant par compression sur le foyer de voisinage, vidait celui-ci, en sorte que, à chaque garde-robe, il s'écoulait du pus en assez grande abondance par les fistules.

Cet homme, que les exigences de son service obligeaient parfois à passer la nuit, se fatiguait et s'affaiblissait. Durant quatre ou cinq mois, son état ne fit qu'empirer de plus en plus. Enfin quinze jours avant son entrée à l'hôpital une nouvelle collection purulente, développée au voisinage des premières, suivit les mêmes phases que les précédentes.

Il prit alors le parti de demander son admission à la Pitié le 25 novembre.

Malgré l'ancienneté de l'affection, la santé générale n'était pas sensiblement atteinte. Pas d'antécédents de tuberculose. Absence de syphilis acquise.

Au moment de son entrée, la région périnéale postérieure présentait cinq orifices fistuleux : deux médians, situés au fond du sillon interfessier, entre la pointe du coccyx et l'anus; un troisième, latéral, répondant au bord interne du muscle grand fessier. Enfin, sur la partie droite de la marge de l'anus, deux autres orifices, voisins l'un de l'autre, paraissaient indépendants des premiers et de formation plus récente.

La peau a conservé partout sa coloration normale; elle est seulement un peu tendue et comme soulevée en masse. Par la palpation, on constate qu'elle a perdu sa souplesse, qu'elle est doublée, du côté de sa face profonde, par du tissu cellulaire induré.

La moindre pression sur le coccyx est difficilement supportée.

L'extrémité du stylet, introduit par l'un ou par l'autre des deux orifices médians, arrive, en arrière, au contact de fongosités osseuses : on ne sent pas de dénudation. Par ces mêmes orifices, l'extrémité du stylet, dirigée en avant et en haut vers le rectum, s'engage assez profondément le long de sa paroi postérieure, mais ne peut être sentie à nu dans la cavité de l'intestin.

Quant aux pertuis qui répondent à la fosse ischio-rectale, en introduisant le stylet dans l'un, il est aisé d'en faire ressortir l'extrémité par l'autre, la face profonde de la portion de tégument qui les sépare étant décollée.

L'examen le plus complet ne peut faire découvrir la trace d'une fistule stercorale.

La résection du coccyx, manifestement reconnu carié, fut sur-le-champ résolue.

Elle fut pratiquée par M. Verneuil le 1er décembre 1873. Dans un premier temps, une sonde cannelée est introduite par l'un des orifices médians, d'avant en arrière, vers le coccyx. Le bistouri, conduit sur la sonde, divise les tissus et met, du premier coup, à découvert la pointe de l'os. A ce moment, le doigt porté sur la face antérieure du coccyx sent des rugosités et des dénudations. L'incision est un peu prolongée en haut et les lambeaux disséqués. Le tranchant des cisailles de Liston mobilise les différentes pièces du coccyx. La divulsion en est opérée en partie à l'aide du davier, en partie avec les doigts. Quand toutes les portions cariées furent extraites, on pansa avec de la charpie, soutenue mollement par un bandage en T.

Le malade est demeuré quatre jours couché sur le ventre; il a souffert très peu à la suite de l'opération.

La cicatrisation marche régulièrement; les suites de l'opération sont des plus bénignes.

Cependant, les orifices fistuleux ne se ferment pas; bien plus, malgré le repos, il s'en est formé de nouveaux au-devant des premiers.

Un mois se passe; la suppuration fournie par les trajets persiste. Il ne faut plus compter sur la guérison sans une seconde opération destinée à compléter la première.

Celle-ci est pratiquée le 5 janvier 1874.

Une sonde cannelée sert de conducteur au bistouri pour pratiquer le débridement des ponts de peau intermédiaires à trois orifices qui existent sur la partie latérale droite de la marge de l'anus. Puis, le fer rouge est appliqué sur les surfaces saignantes.

Le 13 janvier, le malade est encore à l'hôpital; mais l'état local est satisfaisant et fait présager que la guérison sera bientôt obtenue et sera, cette fois, définitive.

Obs. XII. — Post (*New-York medical Journal*, 1879) présente un petit fragment d'os qu'il avait retiré du coccyx d'une femme de vingt-cinq ans. Le coccyx avait été lésé deux ans auparavant et il en résulta un abcès qui

se rouvrait à chaque période menstruelle. Après que la portion du coccyx malade fut enlevée, la guérison devint complète.

Obs. XIII. — Binger et Jahn (*Medic. Jahresbericht*, 1882) rapportent un cas, opéré par Studsgaard, d'une ostéite de la seconde vertèbre coccygienne, chez un homme de trente ans.

Obs. XIV. — Imlach (*British gynæc. Journal*, 1885). — Carie du coccyx réséqué le 11 juillet chez une jeune femme de vingt-quatre ans, qui avait un enfant âgé de huit mois.

La douleur dans la position assise était le principal symptôme et la sensation de deux extrémités osseuses dénudées frottant l'une contre l'autre constituait le diagnostic. Il n'y avait pas d'ulcération de la peau, ni amincissement des tissus, ni abcès. L'excision fut facile. La plaie guérit rapidement et la malade fut entièrement guérie de son affection.

L'auteur pense que l'excision du coccyx ou même des incisions latérales dans la coccygodynie, quand on ne peut pas découvrir une lésion positive, sont une erreur en pratique. La coccygodynie est symptomatique et n'est pas une entité; elle doit prendre place avec d'autres symptômes souvent plus importants et ne doit pas être isolée dans un chapitre spécial.

Obs. XV. — Walter Whitehead (*The Lancet*, 1886).

Homme, cinquante-neuf ans; a, pendant les douze dernières années, souffert de douleurs angoissantes dans le siège. Il a consulté plusieurs médecins sans résultat, ni diagnostic suffisant. Je vis le malade avec son médecin particulier qui me dit qu'il avait un abcès de la fosse ischio-rectale avec participation du coccyx. Un examen confirma cette opinion. Je décidai d'inciser et de voir l'état des parties. Je le fis deux jours après : une incision qui avait été faite préalablement dans l'abcès, au-dessus et juste en dedans de la tubérosité ischiatique droite, fut franchement élargie et une fistule conduisant dans le rectum, juste au-dessus du sphincter interne, fut mise à nu. Une seconde fistule fut trouvée qui, par l'exploration avec le doigt, menait d'une façon évidente sur le coccyx nécrosé; une incision fut faite sur cet os directement sur la ligne médiane, à travers laquelle les trois derniers segments du coccyx furent enlevés. Les plaies furent complètement curettées pour enlever tous les tissus de granulations de mauvais aspect, puis bourrées avec de la gaze iodoformée.

Immédiatement après l'opération, la température, qui était avant montée à 105 Fahrenheit, tomba à la normale et ne monta plus jamais au-dessus de 100. En même temps, la santé générale du malade reprenait rapidement. La douleur disparut dès lors définitivement; la plaie guérit bien et rapidement.

Obs. XVI. — L.-A. Dunn (*Guy's Hospital Report*, 1889).

Homme, cinquante-deux ans, travailleur, reçu le 10 octobre 1882.

Antécédents négatifs.

Dix jours avant Noël de l'année précédente, le malade commença à

souffrir au niveau de ses fesses; ses douleurs devinrent si pénibles qu'il ne pouvait s'asseoir sur une chaise sans une grande souffrance et il en fut réduit à faire un trou dans les sièges de façon à soulager sa douleur.

Au mois de mars dernier, il souffrit de constipation pendant trente jours; cependant, grâce à des médicaments, les fonctions de l'intestin ont été, depuis, régulières.

Ses douleurs augmentèrent graduellement d'intensité jusqu'au 10 octobre; à cette époque, en s'asseyant, il sentit quelque chose éclater et il s'écoula du pus en partie par l'anus.

A son entrée, le patient a une mauvaise mine. Les deux fesses sont très indurées et d'une couleur rouge foncé; il existe une certaine fluctuation à la partie inférieure du sacrum. Sur le côté gauche de la fesse, on voit une fistule qui sécrète une abondante quantité de pus; sur le côté droit de la fesse, en face de l'anus, il existe un autre orifice et, immédiatement en arrière, un troisième duquel le pus sort librement, ce dernier orifice est du diamètre d'une pièce de trois pences.

On appliqua des cataplasmes; on administra de l'huile de castor, pour relâcher les intestins, et on ordonna la diète absolue.

21 octobre. — Chloroforme. Les fistules furent cathétérisées, et, après beaucoup de difficultés, on trouva un os dénudé; le trajet fistuleux se prolongeait à la fois en avant et en arrière.

La fistule du côté droit fut incisée sur un conducteur et on trouva que l'os dénudé était le coccyx. Celui-ci fut réséqué à l'aide d'une gouge. Les autres prolongements fistuleux furent fendus; les fosses ischio-rectales étaient envahies. Les plaies furent pansées avec des bandes de gaze.

Après l'opération, le malade se rétablit bien; la température resta normale. Le pansement fut fait tous les jours.

2 décembre. — La température s'élève; il existe une légère toux; mais les bruits de la poitrine sont normaux.

8 décembre. — Érysipèle de la face.

15 décembre. — L'érysipèle disparaît; les plaies bourgeonnent bien.

28 janvier. — Le malade est bien. Les plaies se ferment; elles sont pansées avec de la gaze.

7 mars. — La fesse gauche est dure et brune. Une grande quantité de pus peut encore être exprimée de la plaie sur l'emplacement du coccyx réséqué.

19 mars. Le malade se plaint encore d'une légère douleur; mais la plaie se ferme; il y a très peu de pus; la fesse gauche est souple. L'état général est excellent.

Obs. XVII. — L.-A. Dunn (*Guy's Hospital Report*, 1889).

Homme. Boulanger; reçu le 18 octobre 1884.

Le malade a joui d'une bonne santé jusqu'à il y a quatre ans. A cette époque, il glissa et ressentit une violente douleur; il dut se coucher. Le lendemain, il se leva et alla à son travail; mais, au bout de neuf jours, il dut s'aliter de nouveau. Trois mois après, il se développa deux abcès qui s'ouvrirent au périnée.

Il y a deux ans, il fut opéré par un chirurgien qui évacua une grande quantité de pus au niveau du périnée. Les incisions faites alors sont restées fistuleuses. L'urine n'a jamais passé par ces fistules; il n'y a jamais eu aucun trouble urinaire.

A son entrée, le malade a un bon état général.

Les deux fesses sont saillantes et indurées, de telle sorte que, lorsqu'on les écarte, l'anus paraît être placé plus profondément qu'à l'état normal. Sur la fesse gauche, il y a une quantité considérable de granulations brunes et la peau est perforée par plusieurs petits orifices, d'où l'on fait sortir le pus par la pression.

Sur le sommet de la fesse droite, il existe une masse semblable à une crête de coq, mesurant environ deux pouces et demi d'avant en arrière, un pouce en profondeur et un pouce en hauteur. Elle est recouverte par l'épiderme et sur son sommet se trouve l'ouverture d'une petite fistule de laquelle sortent quelques gouttes de pus. L'apparence de cette excroissance rappelle une large granulation qui se serait fermée et recouverte par l'épiderme. La fesse gauche est aussi considérablement indurée; mais on ne peut y découvrir aucune fistule. Enfin, il existe un orifice fistuleux sur la ligne médiane, en arrière de l'anus.

21 octobre. — Chloroforme. Les fistules furent ouvertes sur une sonde cannelée avec un bistouri courbe. L'excroissance fut sectionnée avec des ciseaux et la fistule, qui courait au travers et conduisait à la cavité de l'abcès dans la fosse ischio-rectale, fut ouverte comme les autres. Le sphincter ani fut divisé avec des ciseaux. Les plaies furent bourrées avec des bandes de gaze huilée et on appliqua un suppositoire de morphine.

Tout alla bien pendant les premiers jours.

27 octobre. — Frisson. Température : 103 Fahrenheit. Il s'est développé une zone rouge sur la fesse gauche autour des plaies. Le malade est transféré aux baraquements d'érysipèle.

La suite de l'histoire est très brève. Malgré les efforts pour abaisser la température, celle-ci reste entre 102 et 104. L'érysipèle s'étend; la langue devient sèche; la diarrhée apparaît et le malade meurt exactement une semaine après son transbordement.

Autopsie. — Le coccyx fut trouvé dénudé et rugueux; un ou deux de ses derniers segments avaient disparu. On trouva dans les tissus environnants quelques petites esquilles osseuses. On découvrit aussi une pleurésie ancienne. La rate était hypertrophiée. Le rectum était absolument sain.

Obs. XVIII. — Durham, cité par Dunn (*Guy's Hospital Report*, 1889).

Homme, soigné au Guy's Hospital en 1877.

L'observation n'est pas explicite. Le patient paraît être tombé d'une voiture six ans auparavant. Il ne commença à souffrir sérieusement que quatre mois avant son entrée à l'hôpital; à cette époque, un abcès se forma au niveau de la région sacro-coccygienne; il fut ouvert et, depuis, resta fistuleux.

A son entrée, il y avait une induration marquée et des fistules au niveau

de la région sacro-coccygienne; mais la situation exacte de ces fistules n'est pas indiquée.

L'articulation coxo-fémorale gauche était malade. Le malade succomba après plusieurs jours de séjour à l'hôpital.

L'autopsie révéla une nécrose du coccyx et de la partie inférieure du sacrum, une érosion superficielle des vertèbres lombaires, un abcès du psoas et une arthrite suppurée de la hanche gauche. Il existait des noyaux lardacés dans la rate et les reins.

Obs. XIX. — Davies-Colley, cité par Dunn (*Guy's Hospital Report*, 1889).

Homme, vingt-deux ans. Nettoyeur de cheminées, soigné au Guy's Hospital en 1881.

A son entrée, il présentait une fistule d'un pouce et demi derrière l'anus et une induration marquée des tissus environnants. On ne put déterminer la cause de l'affection; mais il y avait dans la famille du malade des antécédents de tuberculose du côté de son père.

La fistule fut incisée et on trouva le coccyx dénudé; les segments les plus inférieurs du coccyx étaient nécrosés et détachés; les segments supérieurs étaient aussi cariés, mais étaient encore attachés au sacrum. Les deux portions furent enlevées; on dut employer la gouge pour réséquer la partie supérieure.

Guérison.

Obs. XX. — Favre (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1890) parle d'un malade que l'on crut, au début, atteint de coccyodynie et qui, après de longs mois d'un traitement infructueux, présenta un abcès dans la région coccygienne, avec fistule osseuse consécutive. (Communication à la Société médicale neuchâteloise.)

Obs. XXI. — R.-E. Darrah (*Boston med. and surg. Journal*, 1893).

Homme, cinquante-trois ans; charpentier.

Antécédents négatifs. Bonne santé habituelle. A des hémorroïdes douloureuses, procidentes et saignant de temps en temps.

Histoire de la maladie. — Il eut un premier abcès au voisinage de l'anus, suivi d'un autre un an et demi après; tous les deux s'ouvrirent spontanément et il y eut à la suite un écoulement de pus continuel. Deux opérations furent faites : incision des fistules et dilatation du sphincter anal. Mais la plaie ne guérit jamais et les douleurs persistèrent.

Environ quatre mois après, un abcès se reforma sur la fesse du côté droit; il s'ouvrit et il y eut un écoulement liquide. Peu d'appétit; constipation opiniâtre. Aucun traumatisme antérieur ne put expliquer le développement de cet abcès.

Examen physique. — La fistule est située en arrière de l'anus et présente des granulations à sa surface; il y a écoulement modéré de pus et induration marquée tout autour. Sur la fesse gauche, il y a une petite masse indurée et sensible. Les matières ne passent pas à travers les fistules. Une

injection poussée dans une fistule a passé de cette fistule dans l'autre. Un stylet, poussé en arrière vers le coccyx, atteignit l'os dénudé. Le malade se plaignit d'une vive douleur dans cette région.

Le malade étant endormi à l'éther, on fit une incision sur la ligne médiane, directement sur le coccyx; puis une sonde cannelée fut passée à travers les fistules qui furent ouvertes dans la première incision. Le périoste fut enlevé et le coccyx fut trouvé dénudé au niveau de sa partie inférieure. L'articulation entre le sacrum et le coccyx fut écartée avec la pince à os et le coccyx fut enlevé en ses trois pièces. Les fistules restantes furent curettées. Sutures à la grosse soie, sauf sur une étroite portion, sur la ligne médiane, qui fut bourrée à la gaze iodoformée.

Réunion complète au cinquième jour; quelques sutures sont conservées jusqu'au dixième jour. Lavage au sublimé à 1 p. 3 000.

Six semaines après, il sortait de l'hôpital. Il n'y avait aucun symptôme subjectif. La plaie a bientôt guéri, à l'exception d'une étroite fistule granuleuse, dirigée directement d'avant en arrière vers le rectum. Il revint pour changer son pansement peu de temps après. La fermeture était complète au bout de deux semaines.

On vit le malade chez lui, il y a environ un mois. Il raconta que la plaie était restée fermée pendant six mois; puis, elle s'ouvrit et il y avait un petit écoulement de liquide mélangé de sang. Aucune douleur depuis l'opération. A l'examen, on constata une ligne de cicatrices anciennes autour de l'anus, et, sur la ligne médiane, une fistule allant vers le rectum. La santé était bonne depuis l'opération.

On a traité ultérieurement cette fistule.

Obs. XXII. — R.-E. Darrah (*Boston med. and surg. Journal*, 1893).

Homme, trente ans; conducteur d'une voiture à lait. Antécédents familiaux négatifs.

Bonne santé habituelle.

Depuis deux ans, il éprouve quelques troubles qu'il met sur le compte de son métier de conducteur. A ce moment, il commença à souffrir et nota une petite grosseur sur la fesse gauche, près de l'anus, qui s'ouvrit spontanément. Dernièrement, un autre abcès se forma et il fut opéré une première fois il y a un an.

Il y a quelques semaines, il remarqua un petit abcès, sur le même côté, qui s'ouvrit et continua à suppurer. Il ressentait des douleurs, surtout dans la position assise. L'appétit était bon; les selles régulières; les urines négatives.

Examen. — L'examen physique montre sur la fesse gauche une cicatrice irrégulière, de trois pouces de long, curviligne, à un pouce à gauche du pli interfessier; tout autour les tissus sont indurés; il y a de la fluctuation sur un point. D'une petite ouverture s'écoulait un liquide séro-purulent par la pression sur les tissus environnants. Sur le côté gauche du pli, entre les fesses, on trouve la cicatrice d'une ancienne incision; sur le côté droit, enfin, il existe une induration diffuse des tissus.

Opération. — Éther. On glisse dans la fistule un conducteur qui passe jusque sur l'autre côté de la fesse; à peine est-il ouvert qu'il s'écoule un pus de consistance aqueuse. On découvre un autre trajet fistuleux, qui est aussi ouvert. Les parois de la fistule avaient une consistance cartilagineuse; elles furent excisées. On trouva un trajet en arrière et en bas vers le coccyx, qui était dénudé; une incision fut faite directement sur la partie médiane du coccyx, en arrière et continuée jusqu'à l'os. Le périoste fut décollé et le coccyx fut enlevé avec une pince à os. Curettage et irrigation au sublimé à 1 p. 3 000. Les parois de la plaie furent suturées avec une soie épaisse. Pansement antiseptique. Peu de douleur après l'opération.

Six jours après, on enlève les fils. Réunion par première intention de la plus grande partie de la plaie.

Trois semaines après, il ne restait qu'une étroite fistule, que l'on panse à l'iodoforme. Le malade sort de l'hôpital une semaine après; la plaie était fermée.

Il ne ressentit plus de troubles depuis, jusqu'à il y a quatre mois : un petit abcès apparut dans l'ancienne cicatrice, s'ouvrit de lui-même, et donna issue à un peu de sang. Il se guérit en quelques jours.

Depuis lors, le malade se trouve parfaitement bien et se considère comme guéri.

Obs. XXIII. — R.-E. Darrah (*Boston med. and surg. Journal*, 1893).

Homme, trente-huit ans; conducteur de voiture.

Antécédents négatifs.

Cet homme a toujours été bien portant jusqu'à il y a huit mois. A cette époque, il remarqua quelque chose de dur sur la fesse gauche, qui grandit progressivement et s'ouvrit au bout de quatre mois. Il s'en écoule depuis un mince filet purulent. Il ressentit une douleur, qui variait d'intensité au moment du développement de cet abcès. Le malade n'a aucune histoire de maladie antérieure. L'appétit est moyen. Constipation habituelle. Urines négatives.

Examen. — A gauche et en arrière de l'anus, il existe une petite surface rouge, infiltrée, dans laquelle il y a une très petite ouverture.

Opération. — Éther. Un stylet introduit dans la fistule arrive sur le coccyx que l'on sent dénudé. Le trajet est ouvert jusqu'à son origine, le coccyx. L'excision du coccyx fut jugée nécessaire, mais fut impossible, car on n'avait pas l'autorisation du malade. L'os dénudé fut curetté, aussi bien que les trajets fistuleux. Lavage au sublimé à 1 p. 3 000. Sutures à la soie. Pansement au sublimé. Peu de douleur après l'opération.

Les fils furent enlevés le septième jour. Lavage au sublimé.

Vingt jours après, le malade sort de l'hôpital sur sa demande. Il persistait une petite surface granuleuse, dont il s'échappait un écoulement considérable.

Nous l'avons revu un an et demi après; il a continué à avoir un écoulement purulent, mais non douloureux.

Obs. XXIV. — Le Ray (*Écho médical*, 1896). Cas de fistule coccygienne.

Dans les premiers jours de septembre 1895, je suis appelé à donner mes soins à Mme C...., âgée de cinquante ans, d'une bonne constitution, sans hérédité et n'ayant jamais eu de maladies graves.

Ma cliente se plaint de vives douleurs du côté du rectum avec sensation de corps étranger; fièvre; vomituritions.

A l'examen de la région anale, je vois d'énormes hémorroïdes, très tendues, très douloureuses.

Le repos, des applications froides ont raison de cet état. Toutefois, il survient un abcès entre le coccyx et le rectum; mais la malade s'en inquiète peu et ne me fait pas demander; ce n'est que le 20 septembre qu'elle se présente à ma consultation. Elle accuse un léger suintement continuel, séro-sanguinolent, une douleur habituellement tolérable, mais atroce pendant et après la défécation, qui est suivie de légères hémorragies.

Je pense à une fissure à l'anus; mais l'examen de cet organe démontre l'absence de toute lésion.

En arrière de l'anus existe un petit orifice rouge, où j'engage facilement une sonde cannelée, puis un stylet. Je fais en même temps le toucher rectal et je porte le diagnostic ferme de *fistule à l'anus*. Je propose quelques injections iodées, et, en cas d'échec, l'opération.

Les injections échouent et, le 15 novembre, j'opère sous le chloroforme. J'introduis une sonde cannelée qui, poussée presque sans effort, pénètre dans le rectum à un centimètre et demi de la marge de l'anus. J'incise et je cautérise au thermocautère. Je cherche s'il existe d'autres trajets fistuleux; je n'en trouve pas.

J'ordonne des pansements à la gaze iodoformée, qui permettront de diriger la cicatrisation du fond de la plaie vers l'extérieur et qu'on devra changer chaque fois que la malade ira à la selle, soit deux fois par jour environ.

Je pensais mon opérée guérie, quand elle se présente de nouveau à ma consultation le 21 décembre : « Ma fistule, me dit-elle, rend toujours et je souffre beaucoup en allant à la selle. » Je l'examine de nouveau; sa fistule existe toujours et je trouve un trajet se portant dans la direction du coccyx; je ne frotte pas sur un os dénudé, et, pensant à un diverticule qui aurait échappé à mon attention lors de ma première intervention, je propose une nouvelle opération; elle est acceptée pour le surlendemain.

Anesthésie à la cocaïne. Introduction d'une sonde cannelée. Excision au bistouri; et je trouve une petite cavité située le long de la paroi du trajet fistuleux, et, dans cette cavité, *l'extrémité du coccyx absolument dénudée, libre de toute attache*. Je la cueille avec une pince; elle est nécrosée et comprend la dernière vertèbre coccygienne entière.

Je lave la cavité, je panse à la gaze iodoformée; et la malade guérit sans autre incident.

D'où provenait cette nécrose coccygienne? La malade a fait une chute il y a vingt-huit ans sur cette région et a dû s'aliter plusieurs jours; puis la douleur avait disparu.

Faut-il faire remonter à cette époque la séparation de l'extrémité du coccyx et penser qu'elle existait dans cette région à l'état de corps étranger indolore et que la poussée hémorroïdaire est venue la tirer de sa torpeur, vingt-huit ans après l'accident? Je l'ignore. Quoiqu'il en soit, le cas est rare, et, par suite, intéressant. Il a donné lieu à une erreur de diagnostic à peu près inévitable; car, sauf la douleur vive pendant la défécation, douleur s'irradiant vers la région coccygienne, tous les autres symptômes et l'étiologie imposaient le diagnostic de fistule à l'anus, alors qu'il s'agissait en réalité d'une fistule d'origine coccygienne.

Obs. XXV. — Lill (*Medical News*, New-York, 1897).

M. S....., âgée de vingt et un ans, célibataire, nous a raconté qu'elle avait fait une chute sur le bas de l'épine dorsale six ans auparavant : une chaise sur laquelle elle voulait s'asseoir s'est dérobée subitement. Sur le moment, elle a ressenti une douleur très vive, qui a disparu rapidement. Quatre ans après, un abcès s'est développé sur le siège de la contusion; il fut ouvert par un chirurgien, qui fit une incision insuffisante de trois centimètres. L'abcès a persisté.

L'opération que nous avons entreprise nous mit en présence d'une fracture (?) du coccyx, et d'une partie de tissus nécrosés assez considérable. Il y avait une large cavité, présentant des diverticules se dirigeant vers les parties profondes. On enleva une masse de tissu nécrosé, grosse comme le poing, située le long de la partie fracturée. La plaie fut pansée à la gaze iodoformée et ne fut complètement cicatrisée que deux mois après.

Obs. XXVI. — Lill (*Medical News*, New-York, 1897).

J. A....., âgée de vingt ans, mariée depuis sept mois; fausse couche trois mois après le mariage. Un an et demi après cette époque, elle a eu un accident; elle s'est heurté violemment le bas de la colonne vertébrale contre le bord d'une fenêtre. Elle a ressenti immédiatement une vive douleur; et, un peu après, un abcès s'est développé sur la région contusionnée. Cet abcès s'est ouvert spontanément, puis s'est refermé; dans les mois suivants, il s'est reformé et s'est ouvert deux fois.

Au moment où nous examinons cette femme, l'abcès est vidé. La malade ne peut s'asseoir franchement, et, quand elle veut se lever, elle souffre beaucoup. Le rectum est normal; les selles ne sont pas douloureuses. Le diagnostic fut : fracture (?) du coccyx. Un stylet introduit dans la cavité de l'abcès avait démontré la présence d'un os *dénudé et raboteux*.

La partie nécrosée du coccyx fut enlevée; le tronçon restant fut soigneusement gratté, ainsi que les tissus indurés et nécrosés, situés dans le voisinage de la cavité de l'abcès; le tout fut pansé à la gaze iodoformée. Guérison complète.

Obs. XXVII. — Lannelongue (*Tuberculose vertébrale*, 1888).

Enfant de six ans, qui, après avoir souffert pendant plusieurs mois dans un point très limité et nettement circonscrit au coccyx lui-même, eut un

abcès tuberculeux à marche lente reposant sur cet os, à un travers de doigt en arrière de l'anus. Après avoir incisé cet abcès, rempli d'un pus caséeux, je procédai à la décortication de la paroi. Le coccyx, presque nécrosé, était en quelque sorte libre dans la cavité de l'abcès; il se détacha au premier contact. L'enfant a guéri sans fistule : ce qui permet de penser que le sacrum n'était point altéré.

BIBLIOGRAPHIE.

Binger et Jahn, *Medic. Jahresbericht*, 1882, II, p. 389.

Cloquet (J.), *Diction. en 30 vol.*, art. Bassin, t. V.

Darrah (R.-E.), A report of three cases of caries of the coccyx. *The Boston medical and surgical Journal*, janvier 1893, p. 36.

Denucé (Paul), *Des fistules ossifluentes de la région anale. De la résection du coccyx et de ses indications.* Thèse de Paris, 1874.

Dunn (L.-A.), Necrosis of the coccyx. *Guy's Hospital Report*, 1889, p. 191.

Evans (Z.-H.), Necrosis of the coccyx cured by operation. *Philadelphia medical Times*, 1887-88, XVIII, p. 351.

Favre, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1890, p. 653.

Hawkins (César), *Gazette médicale de Paris*, 1832.

Heyfelder, *Traité des résections*, traduit par Bœckel, 1863.

Imlach, Caries of the coccyx; removed. *British gynæcological Journal*, London, 1885, I, p. 319.

Kuczora (Urban), Ueber Coccygodynie und ihre Behandlungsweise. *Inaugural Dissertation*, Würtzburg, 1888..

Lannelongue (O.), *Tuberculose vertébrale*, Paris, 1888, p. 359.

Le Ray, Cas de fistule coccygienne, *Echo médical*, Toulouse, 1896, p. 61.

Lill, *Medical News*, New-York, 1897, t. XX.

Gérard Marchant, *Chirurgie du gros intestin, du rectum et de l'anus* (Bibliothèque de chirurgie contemporaine, Ricard et Rochard), 1902, p. 187, 195 et suiv.

Nott, *New-Orleans medical Journal*, mai 1844.

Ollier, *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, Paris, 1867, t. II, p. 184.

Ollier, *Traité des résections*, Paris, 1891, t. III, p. 856.

Jean-Louis Petit, *Traité des maladies chirurgicales*, Paris, 1790.

Petit (G.), *Des accidents liés aux déplacements du coccyx consécutifs aux fractures et aux luxations anciennes de cet os.* Thèse de Paris, 1900.

Post, *New-York medical Journal*, 1879, vol. XXX, p. 517.

Tavel (E.), Cystische Entartung der Sinus Herrmann und Genese der Analfisteln. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXII, 1902, p. 399.

Tillaux, *Le Praticien*, 1885, p. 293.

Velpeau, *Médecine opératoire*, 1839, t. II, p. 641.

Vickery, *Boston medical and surgical Journal*, janvier 1893, p. 42.

Whitehead (Walter), *The Lancet*, London, juillet 1886, vol. II, p. 112.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Du 22 mars au 5 avril 1905.

M. Lenormant. — *Fracture par enfoncement de la voûte du crâne avec fissure irradiée à la base. Intervention. Guérison.*

Rapport de M. Demoulin.

L'observation communiquée par M. Lenormant concerne un jeune homme de trente-cinq ans, qui fut violemment frappé à la région pariéto-temporale droite par la flèche d'un tramway électrique à trolley. Il ne perdit pas connaissance et put faire 200 mètres à pied pour rentrer chez lui. Pendant la nuit il eut de violents maux de tête, des nausées et des vomissements, et dut se faire transporter à l'hôpital. Là on constate, au niveau de la région contusionnée, un volumineux épanchement sanguin sous-cutané, au-dessous duquel il semble que la voûte cranienne présente une dépression. A la partie externe et inférieure de l'œil droit, il existe une ecchymose conjonctivale. Au point de vue des troubles fonctionnels, on constate une paralysie faciale gauche complète et une certaine incoordination des mouvements du côté du membre supérieur gauche. En présence de ces symptômes, M. Lenormant n'hésite pas à porter le diagnostic de fracture du crâne avec compression cérébrale et intervient d'urgence. Après avoir taillé un lambeau cutané convexe à pédicule inférieur, il trouve le muscle temporal réduit en bouillie, et au-dessous de lui une large fracture étoilée, occupant toute l'écaille temporale et la partie inférieure du pariétal. Tous les fragments enfoncés sont soulevés ou enlevés, et il reste une large perte de substance, à travers laquelle le dure-mère se montre tapissée d'une même nappe de caillots noirs. Une artériole méningée qui donne du sang est liée au catgut. Le dure-mère présente une petite section linéaire de 3 centimètres qui laisse écouler du liquide céphalo-rachidien; on ferme cette plaie par quelques points au catgut. On rabat ensuite le lambeau cutané, en laissant passer une mèche de gaze qui va tamponner le foyer. Les suites opératoires furent excellentes; la réunion se fit par première intention; la paralysie faciale disparut complètement au bout de quarante-huit heures; et le malade quittait l'hôpital complètement guéri au bout de quinze jours.

Le rapporteur appelle l'attention sur l'absence de commotion cérébrale après un traumatisme des plus violents. Il exprime son étonnement de voir signalée dans cette observation une paralysie faciale complète; générale-

ment les quelques paralysies faciales d'origine corticale ne portent que sur le facial inférieur. Enfin il estime que dans les cas de ce genre, où l'on n'est jamais sûr de l'absence d'infection profonde, il est plus prudent de ne pas suturer la plaie de la dure-mère et de drainer l'espace sus-duremérien par une mèche spéciale.

M. Broca a observé un beau cas de paralysie faciale inférieure chez un enfant atteint de fissure du pariétal gauche sans plaie ni hématome du cuir chevelu, sans enfoncement ni déplacement des fragments. La paralysie ut secondaire et débuta au deuxième jour, elle fut produite par la formation d'un hématome cortical. M. Broca trépane, évacue cet hématome, et l'enfant guérit.

M. de Rouville (de Montpellier). — *Perforation d'un ulcère duodénal pris pour une appendicite et développé aux dépens d'un adénome brunnérien.*

Rapport de M. Tuffier.

Le fait de M. de Rouville se rapporte à un jeune homme de vingt-deux ans qui est pris, en pleine santé, d'une douleur atroce au creux épigastrique. Transporté aussitôt à l'hôpital, il est vu par M. de Rouville, qui lui trouve le facies grippé, le nez froid, les yeux excavés, le pouls à 160 et la température à 37°. L'abdomen est rétracté mais douloureux; et la douleur maxima siège dans la fosse iliaque droite au niveau du point de Mac Burney. On pense à une péritonite par appendicite perforante et on incise la fosse iliaque; il s'échappe un liquide sanieux et purulent; mais le cæcum et l'appendice sont normaux. L'état précaire du malade ne permit pas une recherche plus prolongée; on dut se contenter de drainer. La mort survint peu de temps après; et à l'autopsie on trouva sur la face postérieure de la première portion du duodénum une perforation triangulaire. L'autopsie, pratiquée par M. Bosc, révèle ce fait que l'ulcère duodénal, ayant amené la perforation, ne présentait pas les caractères de l'ulcère duodénal classique, mais était identique à certains ulcères de l'estomac décrits par M. Hayem et consécutifs à ce que ce dernier a appelé des polyadénomes à type brunnérien. C'est aux dépens d'un tissu adénomateux que s'était creusé l'ulcère; et c'est là l'intérêt de ce cas qui paraît unique jusqu'à présent.

M. Tuffier insiste sur la difficulté du diagnostic de ces perforations du duodénum. Les erreurs sont fréquentes; et il rapporte trois faits personnels, dans lesquels il a été aux prises avec ces difficultés. Dans le premier, un malade semble atteint d'appendicite perforante. On ouvre la fosse iliaque qui donne issue à du pus sanieux et on se contente de drainer. Le malade succombe; et à l'autopsie on trouve une perforation du duodénum.

Dans le second cas, une femme se présente avec tous les signes d'une péritonite diffuse avec douleur maxima dans la fosse iliaque droite. Quelques heures auparavant, elle avait été prise d'une douleur soudaine et violente dans la région épigastrique. On ouvre d'abord la fosse iliaque, et, la région de l'appendice étant trouvée saine, on incise sur la ligne médiane et l'on découvre une perforation de l'estomac qui est suturée. La malade

guérit. Dans le troisième cas, un malade est amené à l'hôpital pour des douleurs violentes du ventre, sans autre signe pouvant faire croire à une perforation. Il succombe dans les vingt-quatre heures, et à l'autopsie on trouve une perforation gastrique.

M. Tuffier examine si, au point de vue clinique, il existe des signes capables de faire éviter l'erreur. Les seuls facteurs qui puissent éclairer les chirurgiens sont, d'une part, les antécédents et les douleurs, d'autre part, l'examen local. Or, sur 23 cas, on n'a relevé que six fois un passé gastrique. Les deux symptômes primordiaux sur lesquels on base généralement le diagnostic sont la douleur brusque et violente, et le siège sous-hépatico-gastrique de cette douleur. Dans ces 23 cas, la douleur brusque est notée 18 fois; mais elle siège dans un point quelconque du ventre; elle n'était sus-hépatico-gastrique que 5 fois. Les symptômes locaux ne sont pas plus précis; au moment où on est appelé auprès du malade, on est toujours en face d'une péritonite aiguë diffuse.

Dans les 23 cas de la statistique, le diagnostic porté a été 15 fois celui d'appendicite. Cette erreur est donc souvent inévitable. Le diagnostic n'est possible que si le triade symptomatique existe : *douleur brusque, atroce*, survenant au *creux épigastrique*, chez un malade ayant un *passé dyspeptique*.

M. Routier a observé un fait inverse, dans lequel on avait fait le diagnostic de perforation du duodénum, alors qu'il s'agissait d'appendicite.

Il s'agissait d'une jeune fille qui était entrée à l'hôpital pour des vomissements et des douleurs gastriques. Elle fit, pendant son séjour à l'hôpital, une première hématémèse, puis quelques jours après une seconde, à la suite de laquelle son ventre se ballonne. Elle fut passée en chirurgie comme atteinte de perforation du duodénum. M. Routier intervint aussitôt; mais, avant de faire l'incision abdominale, l'examen du ventre semble localiser le point le plus douloureux dans la fosse iliaque droite. Aussi M. Routier fit-il l'opération de l'appendicite. Il trouva en effet un appendice altéré, dont l'ablation fait disparaître tous les symptômes morbides; et la malade guérit.

M. Faure attribue une importance particulière à la douleur thoracique comme signe de la perforation gastrique ou duodénale. Dans deux cas, ce signe seul lui a permis de diagnostiquer une perforation gastrique.

M. Faure. — *Anévrisme poplité. Extirpation. Gangrène de la jambe.*

Un journalier, de cinquante-trois ans, sans aucun antécédent pathologique, se présente avec une volumineuse tumeur du creux poplité droit, présentant tous les caractères d'un anévrisme artériel, et ne donnant lieu, dans le segment sous-jacent des membres, qu'à un peu d'œdème. Toutes les artères sauf la pédieuse dont on perçoit mal les battements, sont perceptibles et paraissent durs et flexueuses. M. Faure procède à l'extirpation de cet anévrisme, après application de la bande d'Esmarch. Une incision verticale, selon l'axe du membre, fait tomber presque aussitôt sur les nerfs sciatiques et ses deux branches de bifurcation qui sont isolées et réclinées; la veine poplitée est reconnue, isolée de la tumeur et réclinée. On va au pôle supé-

rieur de la tumeur qui atteint l'anneau du troisième adducteur; et on coupe l'artère au-dessus entre deux pinces. On cherche alors à isoler la tumeur en la décollant de haut en bas. Elle se rompt et on retire un caillot volumineux. Il devient plus facile alors d'isoler sa paroi. Une pince est mise sur le bord inférieur de l'artère; et celle-ci est sectionnée en dernier. La bande d'Esmarch est enlevée, et l'on constate qu'il ne s'écoule pas une goutte de sang de la plaie; les pinces sont alors remplacées par des fils de catgut, et la plaie est suturée. Dès le lendemain, les phénomènes de sphacèle commencent à se produire sur le pied, et rapidement toute la jambe fut prise, si bien que l'amputation de cuisse s'impose. Elle fut pratiquée quatorze jours après la première intervention; et le malade guérit non sans avoir présenté un sphacèle du bord du lambeau sur une étendue de 1 à 2 centimètres. L'examen de la pièce montra que l'anévrisme qui occupait toute la circonférence de l'artère, siégeait relativement haut, au-dessus de la bifurcation de l'artère en tibiale antérieure et tronc tibio-péronier, au-dessus même des articulaires inférieures. D'autre part, la branche anastomotique se détachait en haut assez loin au-dessus du point où avait porté la section de l'artère. Ces conditions paraissaient donc favorables au rétablissement de la circulation. Si celle-ci ne s'est pas rétablie, il faut incriminer peut-être la bande d'Esmarch, dont M. Faure ne se soucie plus en pareille circonstance, et surtout l'état défectueux du système artériel.

M. Guinard a extirpé un volumineux anévrisme, siégeant sur la poplité et la fémorale dans le canal de Hunter chez un malade aveo un système cardio-vasculaire des plus défectueux; et il ne s'est produit aucun sphacèle. Il pense que ce succès tient à ce qu'il commence toujours l'opération par la ligature de l'artère au-dessous de l'anévrisme. On évite ainsi que les manœuvres de l'extirpation en chassent les caillots de la poche dans les artères périphériques. Il est tout à fait opposé à l'emploi de la bande d'Esmarch.

M. Tuffier enlève les anévrismes comme les tumeurs, liant les vaisseaux quand il les rencontre. Mais, quand il le peut, il fait toujours le ligature du bout inférieur de l'artère d'abord, pour tendre le sac et ses vaisseaux périphériques et pour mieux les étaler et les disséquer. Il ne se sert jamais de la bande d'Esmarch.

M. Potherat ne méconnaît pas l'intérêt de la remarque de M. Guinard, mais croit néanmoins que le rôle essentiel est joué par l'état du système artériel du malade.

M. Lucas-Championnière soutient que la ligature simple a plus de chances de ne pas provoquer la gangrène que l'extirpation de sac, quand il s'agit de très gros anévrismes.

M. Poirier a également observé un cas de gangrène du membre à la suite de l'extirpation d'un gros anévrisme poplité, et il avait précisément lié tout d'abord le bout inférieur qui s'était présenté d'abord. Aussi se demande-t-il si, chez un artério-scléreux, présentant un volumineux anévrisme poplité, il ne serait pas plus sage de commencer par la simple ligature.

M. Quénu pense que l'extirpation met plus à l'abri de la gangrène que la ligature.

M. Chaput. — *De la myorraphie antérieure des releveurs de l'anus dans le traitement des prolapsus génitaux de la femme.*

Le colpo-périnéorraphie avec suture des releveurs, telle qu'elle est préconisée depuis plusieurs années, donne d'excellents résultats; mais elle n'empêche pas toujours la récidive de la cystocèle. Cela tient à l'insuffisance des parties antérieures du releveur. Aussi M. Chaput eut-il recours dans deux cas à la suture des releveurs en avant du vagin, opération qui a été pratiquée avant lui par Geoves. Voici la technique qu'il a suivie : Après avoir fait la colpo-périnéorraphie postérieure, avec suture des releveurs en arrière du vagin, il se porte vers la paroi antérieure du vagin à 3 ou 4 centimètres au-dessus du méat. Il l'incise horizontalement jusqu'au niveau des parois latérales du vagin sur une longueur de 6 à 8 centimètres. Il dissèque la lèvre supérieure, de façon à séparer le vagin de la vessie sur une hauteur de 4 à 5 centimètres, et le décollement est poussé très loin latéralement, jusqu'à ce que le doigt appuie sur la paroi pelvienne latérale.

A ce moment il recherche avec l'index une crête qui correspond au bord interne du releveur. Deux points en surjet sont suffisants pour obtenir une réunion en surface suffisamment solide.

M. Bazy. — *De l'albuminurie prémonitoire de la tuberculose rénale.*

M. Bazy rapporte cinq observations de malades atteints de tuberculose rénale avérée et qui pendant une certaine période furent traités pour une simple albuminurie médicale. Les urines à ce moment étaient parfaitement limpides; et rien ne pouvait faire soupçonner une lésion tuberculeuse.

M. Bazy se propose par des recherches ultérieures d'étudier la signification et la valeur de cette albuminurie.

M. Terrier. — *Note sur un cas d'emploi d'une injection de scopolamine en chirurgie urinaire.*

M. Terrier apporte l'observation d'une femme, chez laquelle une séparation des urines, nécessaire au diagnostic, fut tentée en vain à plusieurs reprises à l'état de veille. Il fut décidé qu'elle serait pratiquée avec anesthésie, et M. Terrier eut recours à la scopolamine. Après une injection d'un centimètre cube, la malade s'endormit après une demi-heure. L'examen fut pratiqué deux heures après l'injection sans aucune difficulté; l'appareil resta en place pendant 30 minutes; et la malade continua à dormir encore pendant une heure.

M. Tuffier. — *Tumeurs artérielles pulsatiles de la parotide.*

La présence du facial dans l'épaisseur de la parotide rend impossible l'extirpation des anévrismes cirsoïdes siégeant dans l'épaisseur de la glande. Il faut donc chercher à faire disparaître la tumeur par une voie détournée. M. Tuffier y a réussi complètement dans les trois cas suivants.

Le premier malade est une fillette de deux ans et demi, présentant une

tumeur du volume d'une petite noix, profondément située dans la parotide. Cette tumeur n'ayant aucune tendance à la diminution, M. Tuffier fit d'abord, sans succès, une injection de liqueur de Piazza, après avoir interrompu la circulation dans la tumeur au moyen d'un anneau de clef circonscrivant la tumeur pulsatile. Il fit alors plusieurs séances d'électrolyse, en introduisant à chaque séance trois aiguilles. Le succès fut complet et s'est maintenu depuis dix ans.

Le second fait a trait à une ligature de la carotide externe, combinée à l'injection de liqueur de Piazza. Il s'agissait d'une jeune fille chez laquelle la tumeur, grosse comme une noix et profondément située, était animée de battements et le siège d'un souffle continu. Quelques hémorragies avaient eu lieu par la bouche. Plusieurs séances d'électrolyse n'amenèrent aucun résultat. Ayant remarqué que la compression de la carotide faisait disparaître les battements de la tumeur, M. Tuffier combina la ligature de la carotide externe avec l'injection de la liqueur de Piazza; il obtint un succès complet.

Le troisième malade est un homme, chez lequel il obtint par le même procédé un succès non moins complet.

M. Lucas-Championnière croit à l'efficacité de la ligature de la carotide sur les tumeurs vasculaires de la face et du cou; il a eu l'occasion d'obtenir ainsi d'excellents résultats.

M. Toussaint. — *Sur une observation de luxation en haut du deuxième cunéiforme.*

Rapport de M. Kirmisson.

Il s'agit d'un sous-officier, dont le cheval s'était abattu dans la rue. Au moment de l'accident, il avait instinctivement vidé les étriers et éprouvé immédiatement une violente douleur dans le pied droit. Le lendemain, ce dernier est le siège d'une tuméfaction avec infiltration ecchymotique. Toute la région supérieure du tarse est le siège d'une douleur intense, rendant un examen approfondi difficile. Toutefois on délimite, au niveau des 2e et 3e cunéiformes, une saillie qui soulève le tendon du long extenseur du gros orteil. Quelques jours après l'accident, une radiographie vient démontrer qu'il s'agit d'une luxation du deuxième cunéiforme en haut. La réduction fut obtenue sous chloroforme par la simple pression avec la pulpe du pouce exactement sur le deuxième cunéiforme. Une nouvelle radiographie montre cependant que le bord postérieur de cet os faisait encore une saillie exagérée sur la face dorsale du pied; mais cela n'apportait aucune entrave à la marche.

Cette lésion constitue une véritable rareté, puisqu'on n'en connaît que cinq cas publiés. Dans le cas présent, le mécanisme de la lésion peut être précisé, grâce à l'examen de la chaussure du blessé. Celle-ci était une bottine de fantaisie à semelle usée et présentant un claquage latéral. Or ce dernier était dessiné verticalement sur le côté externe du pied. Il semble donc évident que le mouvement du pied qui s'est produit au moment de l'accident est un mouvement forcé d'adduction de la pointe du pied, qui a

déterminé l'éclatement de la chaussure sur son bord externe, en même temps que le deuxième cunéiforme était énucléé vers la face dorsale du pied.

Les luxations des cunéiformes appartiennent à ces lésions qu'on ne peut diagnostiquer que grâce aux radiographies. Toutefois celles-ci laissent quelques doutes, Kirmisson ignore la véritable lésion, car il remarque un chevauchement du 1er cunéiforme sur le 1er métatarsien.

M. Berger serait incapable de préciser avec les radiographies quels sont les os lésés.

M. Delorme croit que les luxations complexes du 2e cunéiforme sont moins rares qu'on ne le croit à la suite des traumatismes graves du pied; mais les luxations isolées sont tout à fait exceptionnelles.

M. Monod n'attribue pas à la réduction des os du tarse une valeur importante au point de vue de la marche, car il a vu un cas de dislocation des os du tarse, avec déplacement étendu des métatarsiens, dans lequel la marche redevint très facile sans réduction aucune.

M. Rieffel pense, d'après les radiographies, qu'il s'agit, dans le cas de M. Toussaint, d'une luxation du 1er et du 2e cunéiforme avec déplacement incomplet du 1er. A l'occasion d'un cas d'énucléation du grand cunéiforme, M. Rieffel a essayé expérimentalement de reproduire cette luxation, et a remarqué qu'en général le 2e cunéiforme suivait le 1er.

M. Brin (d'Angers). — *Étranglement ou inflammation du diverticule de Meckel hernié.*

Rapport de M. Broca.

Un homme de soixante-six ans, sujet depuis fort longtemps à des crises de coliques avec vomissements et ballonnement du ventre, est adressé à M. Brin, pour une tumeur de l'aine droite, apparue depuis quelques jours, et présentant tous les caractères d'une hernie crurale irréductible, douloureuse à la pression. En pratiquant la cure radicale, M. Brin arrive sur un intestin adhérent au sac. Il rencontra jusque dans le ventre un tissu sain, et vit alors qu'il s'agissait d'un diverticule de Meckel, dont le bord hernié, renflé en ampoule, était séparé de la partie saine par une zone ecchymotique, répondant à la constriction par le collet. L'anse intestinale fut attirée en dehors, puis réduite, après résection du diverticule et suture longitudinale de l'intestin. Le malade guérit.

Quant au mécanisme des accidents, M. Broca est plutôt disposé à admettre que les phénomènes inflammatoires sont la chose première et que l'étranglement est consécutif.

M. Berger n'a jamais observé d'étranglement d'un diverticule intestinal compris dans une hernie; les faits qu'il a observés ou étudiés étaient signalés par des accidents de péritonite herniaire.

M. Regnier présente un malade guéri d'un *anévrisme sous-claviculaire droit.*

M. Lucas-Championnière présente un malade atteint d'*anévrisme syphilitique du pli de l'aine,* il a guéri par la ligature de l'iliaque externe.

M. Bazy présente une pièce de *pyélonéphrite bilatérale.*

M. Bazy présente un malade qui a la faculté de se *luxer volontairement l'extrémité supérieure de chacun de ses deux radius.*

M. Potherat présente une jeune femme guérie par *arthrectomie d'une arthrite infectieuse du genou à streptocoques.*

M. Walther présente un *appendice contenant un Trichocéphale* sur le point de perforer la paroi.

M. Walther présente un *épiploon enflammé*, enlevé au cours d'une opération d'appendicite aiguë.

M. Kirmisson présente un nouveau *bandage en caoutchouc pour le traitement de la hernie inguinale des nouveau-nés.*

M. Routier présente une femme atteinte d'*enchondrome de la langue.*

M. Moty présente un malade atteint d'*anévrisme thoracique volumineux.*

M. Potherat présente une pièce de *kyste dermoïde de l'ovaire.*

M. Chaput présente plusieurs *corps étrangers du genou.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON.

Séance du 23 mars 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Résection totale du maxillaire inférieur. Prothèse.

M. Vallas présente un jeune homme de vingt et un ans, auquel il a pratiqué, il y a dix-huit mois, une résection totale du maxillaire inférieur atteint d'un ostéosarcome.

La tumeur siégeait sur la partie moyenne de la branche horizontale; elle avait les allures et l'aspect d'un sarcome relativement bénin, probablement à myéloplaxes. Mais elle s'était compliquée d'une fracture spontanée.

En dehors de cette complication, on aurait pu songer à faire une résection partielle; or, il aurait fallu entamer la continuité de l'arc osseux, et la prothèse devenait indispensable.

C'est dans le but de favoriser l'application d'un appareil prothétique par M. Martin que M. Vallas a préféré pratiquer la résection totale de l'os, y compris les branches montantes qui étaient cependant saines. Car les résultats prothétiques, après ablation du maxillaire inférieur, sont plus beaux lorsqu'on enlève les branches montantes que lorsqu'on les laisse en place.

Pour mener à bien l'opération, on fit une longue incision sus-hyoïdienne

à convexité inférieure, en la reportant très près de l'os hyoïde. Par cette incision, la résection est un peu plus difficile; mais plus tard, la ligne de sutures se trouve à distance de l'appareil prothétique, et la réunion n'est pas entravée. Néanmoins, la dénudation du maxillaire se fait bien, après relèvement du lambeau.

Pour cette dénudation, M. Vallas, attire l'attention sur certains détails. Tandis qu'en avant, vis-à-vis de la tumeur, l'os fut dénudé par dissection extra-périostée, on pratique, au contraire, en arrière, sur les branches montantes et l'angle de la mâchoire, une dénudation sous-périostée. Ainsi fut conservée la sangle musculaire constituée par les ptérygoïdiens internes et les masséters. L'appareil prothétique repose donc sur cette sangle; et sa mobilité est bien mieux assurée.

En effet, quelques jours après l'application de l'appareil, la mastication était possible, dans des limites atténuées. Les suites furent simples.

Aujourd'hui, grâce à l'appareil de M. Martin, ce jeune homme peut mâcher avec son appareil, auquel il imprime des mouvements assez étendus. Le facies n'est pas trop déformé, sauf une légère saillie des masséters; car les incisions sont peu apparentes, au-dessous du menton.

Le résultat est si beau que ce jeune homme vient d'être pris au conseil de revision, mais sans doute par erreur; il aurait, en effet, de la peine à manger le biscuit.

M. Martin. — Après la désarticulation du maxillaire inférieur, la difformité est moindre qu'après la simple résection de la branche horizontale. Aussi est-il préférable de réséquer également les branches montantes; la prothèse est meilleure.

Cancer du col et grossesse. Hystérectomie abdominale.

M. A. Pollosson rapporte l'histoire intéressante d'une femme de trente-quatre ans, atteinte d'un cancer du col utérin, et enceinte, à laquelle il a pratiqué l'opération de choix, soit l'hystérectomie abdominale totale.

Les premiers symptômes du cancer, chez cette femme enceinte de quatre mois, avaient consisté en pertes rouges légères, succédant aux coïts. Ce début remontait à quatre mois. Inquiète, elle avait consulté un médecin, quelques semaines avant son entrée à l'hôpital.

A l'examen vaginal, on reconnaissait une ulcération cancéreuse du col utérin, large comme une pièce de cinq francs, et ayant envahi le cul-de-sac antérieur, à tel point qu'on pouvait craindre sérieusement l'invasion de la vessie. La base des ligaments larges était absolument saine.

Dans ces conditions d'opérabilité du cancer du col, M. Pollosson est d'avis formel qu'il faut enlever, aussi rapidement que possible, l'utérus; la seule question qu'on puisse discuter, c'est *la voie* de l'exérèse. Or M. Pollosson préfère actuellement la voie abdominale.

En effet, actuellement, les partisans de la voie abdominale deviennent de plus en plus nombreux. De plus, ils peuvent ainsi tenter l'ablation de tumeurs plus étendues, et reconnaissent qu'il est plus facile de dépasser largement les limites du mal. On peut disséquer les uretères en dehors, les

mettre à l'abri et enlever ainsi, sans danger, toute la base du ligament large. Il paraît bien évident que, même sans toucher aux ganglions, on a plus de chances de curabilité définitive, après cette exérèse à ciel ouvert, qu'après l'hystérectomie par voie vaginale.

Adoptant ces principes, l'opérateur a, dans un premier temps, fait râcler par un aide et cautériser la surface ulcérée. Dans un second temps, il a pratiqué l'hystérectomie abdominale, qui fut du reste extrêmement simple, même du côté de la vessie paraissant envahi.

Les uretères, les utérines furent abordés avec grande facilité ; et le vagin décollé sans peine, grâce à la laxité des différents plans cellulaires. Avant la section du vagin, deux pinces furent placées sur le conduit, suivant la pratique de M. Gouilloud, qui évite la souillure du péritoine. Enfin l'hémostase ayant été assurée, le péritoine fut suturé et l'espace sous-péritonéal drainé par une mèche de gaze.

Suites simples. Aujourd'hui, quinze jours après l'opération, l'opérée va quitter l'hôpital.

A un point de vue général, la question du traitement radical du cancer utérin pendant la grossesse est plutôt peu avancée en France. C'est ainsi que Pinard et Bouilly, en 1901, conseillaient encore l'abstention complète pendant toute la grossesse et attendaient l'accouchement pour intervenir, s'il en était encore temps. Ils se basaient sur cette idée admise que, le cancer étant incurable, la mère était condamnée, quoi qu'on fît, et qu'il fallait chercher seulement le salut de l'enfant.

Aujourd'hui, on sait que le cancer utérin, opéré pendant la grossesse, ne récidive pas fatalement dans tous les cas. C'est à reconnaître ces cas favorables qu'il faut désormais s'appliquer. Mais, jusqu'à nouvel ordre, M. Pollosson opérera *de suite* tous les cas opérables, suivant ici la pratique qui est adoptée en Allemagne.

Au sujet de la méthode opératoire, les gynécologistes ont suivi autrefois la méthode en deux temps : ils pratiquaient d'abord l'avortement, puis ensuite faisaient l'hystérectomie vaginale. Actuellement, on a abandonné ce procédé, qui a le gros inconvénient, comme tous les procédés en deux temps, de faire perdre du temps en présence d'une affection à marche rapide. On opère en un temps.

On a le choix entre les hystérectomies abdominale et vaginale, ou les méthodes mixtes. Lorsqu'on emploie l'hystérectomie vaginale, on provoque tout d'abord l'évacuation utérine par voie vaginale, afin de réduire le volume utérin.

Par la voie abdominale, on doit, lors de grossesse de sept mois, sauver la vie de l'enfant par une opération césarienne préalable. Mais, dans les grossesses de moins de sept mois, il est préférable d'enlever, tout ensemble, matrice et fœtus, sans opération césarienne préalable.

Les résultats de l'exérèse de cancers utérins avec grossesse sont consolants. C'est ainsi que Condamin, colligeant les cas d'hystérectomie vaginale, a donné comme proportion 8 p. 100 seulement de morts, et 22 p. 100 de survies pendant plus de quatre ans.

M. Condamin, défenseur de la voie vaginale, fait remarquer que l'opération est plus facile pendant la grossesse, en raison de la souplesse du vagin, de la mobilité plus considérable de l'utérus et du clivage plus simple. Grâce à ces conditions opératoires, on pourrait enlever l'utérus par voie vaginale jusqu'au septième ou huitième mois de la grossesse. Mais ces commodités opératoires sont les mêmes, lors d'hystérectomie abdominale. Il faut donc chercher la supériorité de ces deux voies dans les résultats. Tout ce qu'on peut dire actuellement, c'est que l'opération abdominale n'est pas plus grave que la vaginale, et qu'elle expose moins *a priori* aux récidives.

Corps étrangers de l'œsophage (suite de la discussion).

M. Bérard présente quelques considérations à ce sujet.

Chez l'enfant, beaucoup de corps étrangers passent tout seuls; il ne saurait être question de ceux-là. Mais, dès le deuxième ou le troisième jour, il ne faut pas, suivant la remarque de Terrier, abandonner l'enfant avant d'avoir enlevé le corps étranger.

Donc, pendant les quarante-huit premières heures, on essaiera l'effet des bouillies épaisses qui entraînent souvent les corps étrangers petits; on s'abstiendra, au contraire, des vomitifs qui déterminent des régurgitations dangereuses, des spasmes de l'œsophage, fixant plutôt le corps étranger.

Lorsque ce corps n'a pas été évacué par ces petits moyens ou spontanément, le premier devoir du médecin est de reconnaître son siège et sa nature. La radiographie représente, toutes les fois qu'elle est applicable, le moyen de diagnostic le plus efficace et le moins dangereux à la fois. Pas n'est besoin avec elle d'une autre exploration.

Lorsque la radiographie ne peut être utilisée, il est permis de faire l'exploration œsophagienne avec un instrument mousse; on ne saurait être trop prudent dans ces manœuvres.

En Allemagne, von Hacker, Rosenheim se servent encore de l'œsophagoscope; ils n'hésitent pas à endormir l'enfant et à enlever, à travers l'œsophagoscope, au moyen d'une pince spéciale, le corps étranger, même s'il est muni d'aspérités. Malheureusement, l'œsophagoscope n'est pas infaillible; M. Garel a échoué dans deux cas récents; et l'on connaît cependant sa compétence et son habileté.

Lorsqu'on cherche ainsi les corps étrangers par les investigations précédentes, on n'arrive pas quelquefois à retrouver son siège; de là, des difficultés plus grandes dans le traitement.

A propos de ce traitement, M. Bérard envisage successivement les différentes méthodes : voies naturelles, voies artificielles.

Par voie buccale, on a proposé le *refoulement vers l'estomac* : mais il est rejeté d'ordinaire, sauf pour quelques corps mousses, de consistance molle, enclavés récemment.

On a beaucoup discuté sur l'extraction par le *panier de de Græfe*. Presque tous les chirurgiens reconnaissent que son emploi est fort dangereux, même en face d'un corps étranger mousse. Cet appareil compte à son

passif bien des morts rapides. M. Bérard déconseille absolument son emploi.

L'*appareil de M. Kirmisson* est moins dangereux, parce qu'il ne peut pas accrocher le cricoïde. Aussi convient-il à l'extraction des corps mousses pendant les premiers jours. Mais il serait dangereux, passé trois ou quatre jours. C'est alors qu'on doit s'adresser à l'*œsophagotomie externe*.

On a reproché à celle-ci sa gravité, des broncho-pneumonies, et des suppurations, voire même des fistules. Cependant ces reproches sont peu fondés; sur 10 œsophagotomies externes, MM. Bérard et Thévenot ont eu une seule mort, survenue quatre semaines après l'opération. Il faut faire l'incision aussi bas que possible, inciser sur le corps étranger qu'on sent presque toujours à travers l'œsophage, et terminer par une suture du canal, sans sondes à demeure. M. Bérard a obtenu ainsi deux réunions immédiates parfaites. Il semble que la broncho-pneumonie post-opératoire soit due le plus souvent aux manœuvres prolongées intra-œsophagiennes qui ont précédé l'opération.

En somme, l'œsophagotomie externe est absolument bénigne chez l'enfant, moins dangereuse que le panier de de Græfe. Le crochet de Kirmisson est un bon instrument; il n'est cependant pas applicable, passé quarante-huit heures, et toutes les fois qu'il existe déjà de la péri-œsophagite annoncée par de la fièvre et de la douleur. On doit rejeter son emploi, lorsque le corps est muni d'aspérités. Dans tous ces cas, il faut s'adresser soit à l'œsophagoscope, soit à l'œsophagotomie externe.

M. Vincent a bien extrait de l'œsophage au moins 10 à 15 sous par le panier de de Græfe et n'a jamais observé d'accidents. Pour éviter l'accrochement cricoïdien du panier, on fait quelques mouvements de rotation. L'opération serait plus facile, la tête en bas.

Les vomitifs sont dangereux. Quelquefois, le corps étranger peut être saisi avec les doigts. Enfin, lorsqu'il est mousse, tel qu'un sou, M. Vincent ne craint pas de le refouler dans l'estomac avec une sonde.

Séance du 30 mars 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Corps étranger de l'œsophage.

M. Tixier a observé tout dernièrement un jeune homme de quinze à seize ans qui, en jouant, avait avalé une pièce de 50 centimes. L'accident s'était passé deux heures avant.

Aussitôt, on procéda à l'examen radiographique qui démontra, au siège d'élection, c'est-à-dire au niveau de la fourchette sternale, la présence de la pièce. En l'absence du crochet de Kirmisson, le panier de de Græfe fut alors introduit, avec la plus grande prudence. Pendant l'extraction, il y eut bien arrêt cricoïdien léger; mais, avec un petit mouvement de rotation, tout se termina très aisément, en commandant également au sujet d'étendre la tête. La pièce fut enlevée, sans accident.

Ce cas ne signifie pas grand'chose; mais il vient à l'appui des idées que professe M. Tixier sur l'extraction des corps étrangers de l'œsophage. Il a

enlevé un noyau de pêche avec une pince, quelques sous avec le panier de de Græfe, toujours sans accident.

Par contre, une œsophagotomie externe fut suivie de mort, sans que cependant l'opération, qui s'adressait à un cas compliqué de périœsophagite, puisse être incriminée de cet échec.

Bref, il conclut, au sujet des corps mousses : s'ils sont avalés depuis peu de temps, employer prudemment le crochet de Kirmisson ou le panier de de Græfe, après radioscopie préalable; si le corps est plus ancien, avec élévation, même légère, de température, employer de préférence l'œsophagotomie externe.

M. Albertin rappelle qu'il a inspiré, dès 1901, la thèse de M. Channac, dont les conclusions sont à peu près analogues à celles de M. Bérard, en ce qui concerne les enfants.

Il proposait de toujours employer, avant toute autre manœuvre, la radiographie, et démontrait que le siège d'élection des sous était au niveau de la fourchette sternale. Il attirait l'attention sur le danger d'emploi des instruments ordinaires, pinces ou panier de de Græfe.

Les accidents déterminés par les corps étrangers de l'œsophage sont parfois soudains et peuvent entraîner la mort en l'espace de quelques heures. C'est ainsi qu'après une extraction pratiquée fort simplement par M. Garel la mort survint en trente-six heures, sans déchirure de l'œsophage. M. Albertin croit qu'on incrimine trop volontiers telle ou telle méthode pour expliquer ces accidents, qui relèvent plutôt de la septicémie préalable. On peut les observer avec toutes les méthodes, panier de de Græfe, œsophagotomie, etc.

Il conclut qu'au début on doit faire des tentatives prudentes d'extraction. L'œsophagotomie doit être aussitôt pratiquée, en cas d'échec. Elle n'est pas grave par elle-même.

En résumé, il faut savoir être éclectique et reconnaître que le pronostic dépend, avant tout, de la septicémie préexistante.

M. Destot. — La tolérance des enfants pour les corps étrangers est parfois surprenante. C'est ainsi que certains peuvent s'alimenter et n'accuser aucun trouble pendant trois, quatre, six mois, grâce à l'existence de la rigole postérieure. Mais le spasme du conduit peut déterminer rapidement une oblitération complète.

Au sujet de la *radiographie*, on doit distinguer deux cas : dans le premier, il s'agit d'une pièce de monnaie arrêtée au lieu d'élection; toute cause d'erreur doit être écartée.

Dans le second cas, les corps étrangers sont formés par un os, un dentier, un dé à coudre : il peut être difficile d'affirmer leur présence, surtout s'ils sont placés dans le pharynx ou dans le médiastin. C'est ainsi qu'on prit une fois un goitre kystique rétro-sternal pour un dentier arrêté dans l'œsophage, alors que ce dentier avait déjà passé dans l'estomac. Une autre fois, il s'agissait d'un dé à coudre, qu'on ne retrouva pas à l'exploration radiographique de l'œsophage; or, il était dans le pharynx, dont il fut expulsé quelques jours après.

La grande corne de l'os hyoïde, des apophyses styloïdes plus développées qu'à l'ordinaire ressemblent parfois à des aiguilles ou épingles, et l'on doit éviter cette cause d'erreur. Enfin, on reconnaît difficilement des fragments d'os pointu.

M. Destot a vu de nombreuses pièces de monnaie arrêtées dans l'œsophage. Le meilleur mode d'investigation est la radiographie.

En effet, bien souvent, ces pièces sont recouvertes par le boursouflement de la muqueuse et ne peuvent être décelées, ni par l'olive, ni par le panier de de Græfe.

Ce boursouflement muqueux ne permet pas de saisir le sou, soit avec une pince, soit avec le panier; ainsi vaut-il mieux recourir, en pareil cas, à l'œsophagotomie externe.

M. Destot a vu deux morts rapides, consécutivement au refoulement des sous dans l'estomac.

Les os pointus sont extrêmement dangereux.

M. Eccot. — L'opération sanglante ne doit pas être appliquée de parti pris. Du reste, cette question est fort complexe; le diagnostic lui-même de l'existence et de la localisation du corps étranger complique le problème. De toute façon, une grande prudence est de rigueur.

M. Bérard ne croit pas que le panier de de Græfe puisse être innocenté de tous les accidents septiques qui surviennent après son emploi.

Les sous traversent souvent l'œsophage sans arrêt : d'ordinaire, les pièces de 5 centimes passent à partir de dix ans; celles de 10 centimes à partir de treize ans.

Il croit que l'œsophagotomie n'est pas toujours nécessaire; mais il faut y recourir à la première difficulté, dès qu'il y a de la fièvre, et savoir que es instruments peuvent être dangereux.

M. Vincent a pu faire passer un morceau de faisan par l'ingestion de beurre. Souvent, après le glissement du corps, la sensation de gêne persiste; et il faut savoir encourager le patient.

M. Destot peut citer un cas analogue. La sensation du corps étranger persistait après l'extraction; or, quelque temps après, se présentaient tous les signes d'un cancer de l'œsophage.

On ne peut se figurer le nombre et la variété des corps étrangers que l'on peut rencontrer dans l'œsophage; leur nomenclature rappellerait celle des corps étrangers de la vessie.

C'est ainsi qu'il y a vu une canule vaginale!

Séance du 6 avril 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Cancer du col de l'utérus et grossesse.

M. Condamin résume son opinion sur le traitement du cancer du col de l'utérus pendant la grossesse.

Comme M. Pollosson, et malgré l'avis des accoucheurs, tels que Commandeur, Pinard, Varnier, Champetier de Ribes, Bouilly, il croit que l'on doit opérer radicalement, pendant la grossesse et sans attendre le terme,

toutes les femmes qui n'ont pas dépassé déjà les limites de l'opérabilité.

L'objection que les femmes étant jeunes sont fatalement perdues, qu'on les opère ou non, ne répond pas à la réalité des faits. M. Condamin a pu réunir, en effet, 14 cas de guérisons, ayant une durée de quatre à treize ans (Olshausen, Fehling, Winter, etc.). Aussi faut-il abandonner l'ancienne méthode qui consistait à attendre la fin de la grossesse et à pratiquer alors une opération césarienne, suivie ou non d'hystérectomie. M. Condamin est donc partisan de l'hystérectomie pendant la grossesse.

Lorsqu'il y a doute sur l'opérabilité, que les parois vaginales sont déjà envahies par exemple, il préfère s'abstenir, jusqu'à ce qu'on ait prouvé l'utilité de l'opération, en pareil cas.

Le cancer du col, pendant la grossesse, est exceptionnel. Les statistiques allemandes donnent un cas sur 1 500 grossesses.

Quelle voie faut-il choisir?

Les partisans des hystérectomies vaginales sont de beaucoup les plus nombreux; ils admettent que la voie vaginale est plus facile, plus bénigne et tout aussi curative que la voie abdominale. Les Allemands préfèrent même pratiquer l'opération césarienne par voie vaginale, au delà du 7e mois; cette dernière conduite est discutable. Si l'on consulte, en effet, la statistique d'Orthmann, qui comprend 29 cas de césariennes vaginales, on y relève neuf fois la mort du fœtus et six fois la mort de la mère, produite d'ordinaire par de graves hémorragies. M. Condamin rejette donc la césarienne vaginale.

En cas de viabilité du fœtus, à partir du 7e mois, il préfère la césarienne abdominale suivie d'hystérectomie abdominale. En cas de non-viabilité, avant le 7e mois, il préfère l'*hystérectomie vaginale*, plus bénigne et tout aussi efficace que l'abdominale.

Les arguments, invoqués en faveur de la voie haute, ne sont pas décisifs : on avait dit, tout d'abord, qu'elle permettait seule l'ablation des ganglions; mais ces ganglions sont rarement pris, à peine dans 30 pour 100 des cas (Schauta). D'autre part, la récidive ne se fait pas dans les ganglions, mais dans la cicatrice vaginale; c'est, du reste, pour ce motif, que l'on enlève toujours une collerette vaginale. En somme, aujourd'hui les chirurgiens abandonnent le curage des ganglions pelviens.

On a dit encore que, par la voie haute, on pouvait enlever le parametrium et dépasser ainsi la zone d'invasion; on observerait moins de récidives. Cette affirmation n'est pas absolument démontrée. Jacobs, par exemple, après avoir défendu chaudement la voie abdominale, est devenu sceptique; il a observé 92 récidives assez rapides sur 95 hystérectomies abdominales! Il est vrai que d'autres chirurgiens, tels que Wertheim, défendent maintenant la voie abdominale qu'ils rejetaient autrefois.

Le meilleur argument, en faveur de la voie haute, est celui qui invoque l'extension des cas opérables. Mais la mortalité plus grande de l'hystérectomie abdominale constitue une infériorité indiscutable. Aussi M. Condamin reste-t-il partisan de la voie vaginale jusqu'à ce que l'hystérectomie abdominale ait fait ses preuves.

M. Gouilloud. — Les indications de l'hystérectomie pendant la grossesse sont indiscutables, toutes les fois que le cancer du col n'a pas dépassé les limites de l'opérabilité. Lorsque le cas paraît douteux à ce point de vue, il est préférable de s'abstenir et de laisser vivre l'enfant.

Quant à la voie à suivre, M. Gouilloud considère que c'est une affaire d'habitude personnelle. Il est lui-même éclectique. Depuis plus de quinze ans, il a pratiqué des hystérectomies vaginales pour cancer; deux de ses opérées vivent depuis seize ans; une autre a été atteinte de récidive pelvienne au bout de dix ans. M. Gouilloud estime que le résultat éloigné tient à la précocité de l'opération, et non au procédé opératoire.

Malgré les succès de la voie vaginale, il devient de plus en plus laparotomiste.

En effet, l'hystérectomie vaginale est moins grave; mais l'hémostase est parfois malaisée. La blessure de l'uretère est plus fréquente par voie vaginale. D'autre part, si on blesse l'uretère par l'abdomen, on a la ressource de l'uretéro-cysto-néostomie. Après l'hystérectomie vaginale, on voit quelquefois des obstructions post-opératoires par adhérences.

M. Gouilloud devient de plus en plus laparotomiste; cependant, lorsque l'opération s'adresse à un cancer dont les conditions d'opérabilité sont douteuses, il préfère la voie vaginale, qui permet au chirurgien une retraite sans danger, si les lésions sont trop étendues.

Pendant la grossesse, l'hystérectomie est plus aisée.

M. Pollosson maintient ses conclusions précédentes.

En Allemagne, tous les chirurgiens sont d'avis de faire l'exérèse du cancer du col gravide, lorsqu'on en a reconnu l'opérabilité. Ils préfèrent tous la voie vaginale, dans les trois premiers mois. Entre le 3e et le 7e mois, ils défendent, suivant leurs préférences, les voies abdominale, vaginale ou mixte. Passé ce temps, ils font une hystérectomie, précédée d'une césarienne qui est vaginale, abdominale ou mixte, suivant les uns ou les autres.

Si l'on consulte les statistiques, on constate que l'hystérectomie vaginale a été beaucoup plus employée; mais on constate aussi que, dans ces dernières années, depuis la diminution de mortalité de l'hystérectomie abdominale, on revient un peu à la voie haute. Si Jacobs n'en a pas été satisfait, Wertheim la défend chaleureusement.

L'hystérectomie abdominale est plus meurtrière que la vaginale. Quant aux récidives, elles seraient aussi plus fréquentes par la voie haute; mais cette constatation s'explique simplement par la différence des cas, les cancers graves étant abordés par l'abdomen, tandis que les cancers au début sont traités par la voie basse. C'est ainsi que, suivant M. Condamin, il y a 22 p. 100 de guérisons pendant plus de quatre ans, après hystérectomie vaginale : les 78 autres cas auraient peut-être fourni une certaine proportion de guérisons, si on les avait traités par l'abdomen.

Quant à l'extirpation des ganglions, à la résection du paramétrium, elles n'ont pas encore donné des résultats appréciables; mais faut-il désespérer déjà? Ce serait prématuré.

Actuellement, l'évolution de la chirurgie utérine se fait indiscutable-

ment vers la voie abdominale, malgré les statistiques qui doivent souvent être interprétées.

Séance du 13 avril 1905. — *Présidence de M. Horand*

Redressement des fractures du nez par la méthode de Martin.

M. Martin présente deux malades, auxquels il a pratiqué un redressement du nez qui avait été fracturé. Le redressement ayant été fait, sans anesthésie, au moyen de la pince de l'auteur, on applique aussitôt l'appareil prothétique, destiné à maintenir la correction. Les deux résultats, dont l'un date de deux mois et l'autre de trois semaines, sont très beaux.

M. Vincent demande à M. Martin s'il peut, avec sa méthode, redresser les déformations anciennes résultant de traumatismes du nez. Ces déformations, souvent disgracieuses, sont ordinairement abandonnées à elles-mêmes, en raison de la difficulté de leur traitement.

M. Martin n'a pas eu l'occasion d'appliquer sa méthode à des traumatismes anciens; il croit qu'elle est alors indiquée et se propose de l'appliquer, le cas échéant.

Tuberculose iléo-cæcale. Résection.

M. Arnaud présente, au nom de M. Gouilloud, une pièce comprenant le cæcum et 45 centimètres de l'anse grêle sus-jacente, qui ont été enlevés hier pour une tuberculose iléo-cœcale.

La malade, âgée de trente-huit ans, très cachectique, se plaignait de douleurs dans la fosse iliaque droite et de constipation opiniâtre. Elle offrait les signes d'une obstruction incomplète, et l'on sentait un empâtement dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic fut, en dehors de tout stigmate, cancer ou tuberculose du cæcum.

Par une incision iliaque, M. Gouilloud reconnaît, tout d'abord, un épaississement du grêle, à 30 centimètres au-dessus du cæcum, puis même épaississement avec adhérences au niveau du cæcum. Enfin, il existait des ganglions iliaques. Toute la masse fut enlevée.

On reconnaît sur la pièce deux ulcérations circulaires, à bords indurés, manifestement tuberculeuses, l'une sur la valvule iléo-cæcale, l'autre sur le grêle. Il n'existait pas de péritonite tuberculeuse de voisinage.

Pas de choc post-opératoire. L'indication de la réaction était ici discutable, à cause de la multiplicité des ulcérations; on en sentait, en effet, au-dessus de la résection.

M. Bérard. — La malade avait-elle de la fièvre et de la diarrhée?

M. Gouilloud répond négativement.

M. Bérard. — Dans ces conditions, M. Gouilloud a bien fait de réséquer; les autres lésions doivent, en effet, rétrocéder.

X. Delore.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes; par **F. Lagrange**. T. II, *Tumeurs de l'orbite et des annexes*. — Paris, 1904, Steinheil, édit.

Le Dr Lagrange vient de terminer par la publication du tome II son *Traité des tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes*; et notre bibliothèque ophtalmologique française se trouve enrichie d'une œuvre de tout premier ordre par le travail qu'elle a coûté, le soin qui a été apporté dans le groupement des matériaux, et le luxe avec lequel l'ouvrage est présenté.

L'ouvrage débute par l'étude des tumeurs du nerf optique, affections rares, s'observant plus souvent dans la jeunesse ou l'adolescence. En raison de leur date d'apparition, il est permis de leur supposer une origine congénitale. Ce sont des tumeurs, arrondies ou fusiformes, qui ne sont presque jamais lobulées ou pédiculées et dont le volume varie d'un pois à un œuf. Leur consistance est molle. Elles sont toujours contenues dans la zone duremérienne du nerf optique qui les isole complètement du contenu orbitaire. Elles ne se propagent jamais à l'œil, mais se propagent assez souvent du côté du cerveau. Ce sont surtout des tumeurs d'origine conjonctive : myxosarcomes. On observe parfois aussi des endothéliomes et des gliomes. Il n'y a pas de névrome vrai du nerf optique. Les symptômes par lesquels se traduit la présence d'une tumeur du nerf optique sont : l'exophtalmie axile non réductible, la limitation de la mobilité du globe, les troubles de la vision avec signes ophtalmoscopiques de névrite optique avec hémorragies rétiniennes, l'atrophie papillaire, etc. L'état général reste d'habitude satisfaisant. Il n'y a pas de phénomènes douloureux. Les tumeurs du nerf optique évoluent progressivement et se terminent favorablement avec une intervention précoce.

Lagrange a réuni 173 observations de tumeurs du nerf optique, dont deux personnelles. C'est à propos de ces deux faits, qu'il a proposé et appliqué une méthode d'extirpation avec conservation du globe à laquelle il donne la préférence sur la résection ostéogénique temporaire de la paroi externe de l'orbite préconisée par Krœnlein. Autrefois on énucléait le globe oculaire avant d'extirper la tumeur. L'opération de Krœnlein, l'opération de Lagrange permettent l'une et l'autre d'intervenir sur la tumeur et le nerf optique en conservant le globe.

Les tumeurs de l'orbite forment, de beaucoup, la partie la plus importante du volume. Ce sont tout d'abord les différentes variétés de tumeurs kystiques congénitales ou acquises. Lagrange subdivise les *kystes congénitaux* en trois variétés : les kystes par inclusion du cerveau ou des méninges, les kystes séreux congénitaux de l'orbite avec microphtalmie ou anophtalmie, les kystes dermoïdes de l'orbite et de son pourtour.

Les *kystes acquis* peuvent être constitués par une exsudation dans une bourse séreuse ou dans le tissu conjonctif orbitaire ou par un développement parasitaire (cysticerques, hydatides).

Au sujet des kystes acquis non parasitaires, Lagrange admet qu'ils peuvent se développer dans les bourses séreuses de la région et en particulier dans la capsule de Ténon. Ce sont là des faits exceptionnels comme ceux relatés par Carrin du Villard, par Lagrange. Ils peuvent se développer autour d'un néoplasme, ce qui est rare. Exceptionnellement enfin, ils peuvent résulter d'une inclusion du tissu épithélial d'origine traumatique.

Beaucoup plus fréquents, au moins dans certains pays, sont les kystes à entozoaires. C'est en particulier le kyste hydatique qui se développe dans les parties molles orbitaires, sans contracter d'adhérences avec les tissus voisins. Il est de siège et de volume variables. L'évolution naturelle du kyste aboutit soit à la rupture de la poche non enflammée, soit le plus souvent à la rupture après suppuration de la poche. La guérison est la règle dans les cas d'intervention chirurgicale. La ponction exploratrice sera d'un grand secours pour le diagnostic des différentes variétés de kystes orbitaires. Le cysticerque est exceptionnel. Il s'observe sur des sujets jeunes et ne se développe jamais en arrière du globe oculaire, mais toujours dans le voisinage de la base de l'orbite. L'affection se traduit par des douleurs sourdes ou aiguës et par une tuméfaction limitée à la base de l'orbite. A mesure que la tumeur se développe, apparaissent à son niveau des phénomenes inflammatoires rappelant le phlegmon circonscrit de l'orbite.

Les *tumeurs vasculaires de l'orbite* ont pour représentant de beaucoup le plus fréquent l'angiome, et en particulier l'angiome sanguin, l'hémangiome. L'exophtalmie en est le symptôme le plus constant et le plus précoce. La tumeur peut apparaître dans le sillon orbito-palpébral, sous forme d'une tache bleuâtre. Sa surface est bosselée, sa consistance ferme ou élastique. L'angiome simple est toujours mal limité; l'angiome caverneux est au contraire encapsulé et nettement distinct des tissus voisins. La compressibilité et la fluctuation sont des symptômes sujets à de nombreuses variations; l'absence de pulsations est un fait nettement établi pour les angiomes orbitaires. C'est une affection le plus souvent congénitale. Le lymphangiome caverneux est par contre assez rare. Il semble atteindre l'homme de préférence. Il siège surtout dans l'entonnoir musculaire et se développe lentement, sans caractères biens tranchés. Le diagnostic en est très difficile.

A côté de l'angiome, se place le varicocèle orbitaire. Les tumeurs variqueuses de l'orbite peuvent se grouper en deux variétés distinctes : les tumeurs variqueuses sans déplacement du globe et les tumeurs entraînant une exophtalmie intermittente, avec ou sans exophtalmie. Lagrange consacre ensuite un article à l'exophtalmie pulsaltile, symptôme commun à de nombreux désordres anatomiques : la rupture de la carotide dans le sinus caverneux; l'anévrisme de la carotide dans le sinus, l'anévrisme de l'artère ophtalmique; l'oblitération des tissus recevant le sang des sinus caverneux; les tumeurs intracraniennes gênant la circulation des mêmes sinus; les tumeurs pulsatiles malignes ou bénignes. L'anévrisme cirsoïde est la seule affection qui puisse être confondue avec l'exophtalmie pulsatile. Sa marche lente et le développement des vaisseaux dans la région péri-orbitaire permettront de le diagnostiquer.

L'*ostéome de l'orbite* siège de préférence en haut, dans l'angle supéro-

interne. Il est presque toujours unique et implanté à la paroi par une base large et solide. La tumeur est remarquable par la lenteur de son développement et par son indolence. Elle ne devient grave que par son extension à la cavité cranienne. Le diagnostic de l'ostéome au début est fort difficile; lorsque la tumeur a envahi la cavité orbitaire, il est nécessaire, pour en découvrir le point de départ, de contrôler les renseignements fournis par la vue, le toucher, et la ponction exploratrice, par ceux tirés de l'exploration des fosses nasales et des sinus. Les ostéomes sont éburnés ou spongieux. Exceptionnellement, on en trouve de demi-cartilagineux; quelques-uns sont décrits comme kystes osseux. L'étiologie et la pathologie sont fort obscures. Leur apparition doit être surtout attribuée à un trouble évolutif, se rattachant à la période de croissance de l'orbite.

L'existence de *lipomes de l'orbite* peut être mise en doute; on a signalé parfois des faits d'angiomes lipomateux, analogues à l'angiome du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Les *fibromes* forment des masses encapsulées de siège et de volume variables et dont le pronostic est bénin.

Les *sarcomes de l'orbite* peuvent être secondaires aux sarcomes de la choroïde, soit que ceux-ci se propagent par rupture scléroticale, soit qu'ils progressent par envahissement des tissus vasculaires. Les sarcomes primitifs de l'orbite ne sont pas rares non plus et sont représentés par les diverses variétés de leuco-sarcome et par le mélano-sarcome.

Parmi les leuco-sarcomes développés aux dépens des cellules conjonctives, il convient de citer le fibro-sarcome, dont l'origine est assez mal déterminée, le sarcome globo-cellulaire, remarquable par sa malignité, surtout chez l'enfant, et enfin le névrome plexiforme, plus fréquent au niveau des paupières. A côté de ces tumeurs se placent les sarcomes développés aux dépens des cellules endothéliales (sarcome téléangiectasique, cylindrome, sarcome alvéolaire), enfin les sarcomes mixtes (myxosarcome, chondrosarcome, myosarcome et fibrosarcome).

Les mélanosarcomes primitifs de l'orbite sont rares et paraissent d'une bénignité relative.

L'évolution et la pathogénie des *lymphadénomes orbitaires* sont encore entourées d'obscurité. Les chloromes, qui sont des tumeurs de couleur verte ou jaunâtre, siègent presque toujours dans l'orbite et peuvent être rapprochés des lymphomes. Le développement symétrique au niveau des deux orbites, l'extension du processus néoplasique à divers points de l'organisme, les symptômes habituels de la leucémie avec atteinte grave de l'état général, sont les caractères les plus communs du lymphadénome; le pronostic en est des plus sombres.

Dans deux chapitres spéciaux, l'auteur traite du diagnostic et du traitement des tumeurs orbitaires.

Les TUMEURS DE L'APPAREIL LACRYMAL, qui comprennent les *kystes des glandes lacrymales*, les *tumeurs solides des glandes lacrymales* et *les tumeurs lacrymales*, forment, avec un chapitre sur les TUMEURS DES PAUPIÈRES et un autre sur les TUMEURS DES SINUS, la dernière partie de l'ouvrage. V. MORAX.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

UN CAS DE HERNIE INTERSTITIELLE

CHEZ UNE FILLE DE NEUF ANS

AVEC REMARQUES SUR CETTE FORME DE HERNIE

Par le Dr Charles GREENE-CUMSTON
de Boston (Mass.).

La hernie interstitielle a été probablement décrite pour la première fois, mais de façon ambiguë, par Bartholin en 1661; ce n'est qu'en 1797 que le grand chirurgien français J.-L. Petit en a fait une description plus positive. Pendant la première partie du siècle dernier, plusieurs variétés de hernies interstitielles ont été décrites par Boyer, Hesselbach, Astley Cooper et Goyrand, et plus récemment Krönlein et Küster se sont occupés de cette question.

Le terme de hernie interpariétale est dû à Malgaigne; mais il décrit seulement cette hernie comme étant placée entre les couches de la paroi abdominale. Enfin ces hernies ont été divisées en trois groupes comme suit :

1° La hernie inguinale propéritonéale, qui est située entre le péritoine pariétal et l'aponévrose du muscle transverse;

2° La hernie inguinale interstitielle, qui se trouve dans les couches de la paroi abdominale;

3° La hernie inguinale superficielle, qui se trouve entre l'aponévrose superficielle et le muscle grand oblique.

Le deuxième groupe peut se subdiviser en quatre variétés, selon les localités où la hernie peut se trouver, auxquelles des noms spéciaux ont été donnés par Göbell, quoiqu'il ne conseille pas d'employer cette nomenclature qui pourrait créer des confusions.

Nous ne doutons pas que la soi-disant hernie interpariétale ne soit une vraie hernie, parce qu'elle possède un sac herniaire formé par le péritoine, un anneau et un contenu. L'anneau est formé par le ligament de Poupart en bas, en haut par le bord libre du muscle

oblique interne et transverse et en dedans par le muscle droit de l'abdomen. Chez notre malade, les bords de l'anneau étaient lisses et tendineux et on pouvait le reconnaître positivement comme l'anneau inguinal interne. Le sac ne contenait qu'une anse d'intestin grêle; mais, dans d'autres observations qui ont été publiées, on a trouvé le côlon, le cæcum, ou l'épiploon, pendant que, dans d'autres cas, on a rencontré le testicule recouvert seulement par sa tunique albuginée. Dans une observation publiée par Schindler et Steudner, le testicule fut trouvé isolé du sac, dans lequel on trouva le cæcum gangrené.

Nous ne croyons pas nous tromper en considérant notre cas comme le type de hernie inguinale. La hernie inguino-interstitielle a été décrite avec exactitude pour la première fois par Berger; et, puisqu'elle reste toujours dans les limites de l'anneau inguinal externe, on l'appelle hernie intra-inguinale. En parcourant la littérature sur ce sujet, il est évident que la hernie interstitielle, c'est-à-dire une hernie logée entre le muscle oblique externe et l'aponévrose du transverse, a donné lieu à beaucoup de discussions, peut-être même plus qu'elle ne le mérite. Macready dans ses statistiques démontre que seulement 93 p. 100 de tous les cas de hernies sont du type interstitiel, pendant que Berger sur un total de 7 151 cas de hernies a trouvé seulement 5 cas de la variété interstitielle, autrement dit 0,07 p. 100. Cependant il faut remarquer que la hernie interstitielle est du plus haut intérêt pour le chirurgien, à cause de sa gravité. Macready a réuni 169 cas de hernies inguinales interpariétales, et Göbell en a pu trouver 115, qui sont à remarquer, car ils comprennent aussi bien les hernies réductibles qu'étranglées, les cas de Macready étant seulement des hernies réductibles.

Le terme de hernie insterstitielle a été employé dans bien des sens; mais beaucoup de chirurgiens considèrent que seulement cette forme de hernie se trouvant entre les muscles oblique, externe et interne, doit être comprise sous ce nom et croient que d'autres variétés sont tout simplement des sous-variétés. Nous croyons que Göbell a raison quand il considère que toutes les hernies qui se trouvent entre les couches des parois abdominales appartiennent à la variété interstitielle.

En thèse générale, le diagnostic d'une hernie interstitielle est de la plus grande difficulté dans la plupart des cas. En ce qui concerne le diagnostic différentiel, la seule chose dont on doit tenir compte est le fibrome, parce que de temps en temps ces néoplasmes se trouvent dans cette région, faisant leur sortie à travers l'aponévrose du muscle oblique externe. Quand une hernie

existe, il est évident que son diagnostic peut être fait; mais c'est une autre affaire de pouvoir conclure à son type exact. La difficulté est de savoir si on a affaire à une hernie inguinale ou crurale; et, quand il s'agit d'une femme, le diagnostic devient encore plus incertain, à cause de la plus grande fréquence de la hernie crurale dans le sexe féminin. Dans notre cas, l'aspect général de la hernie, et surtout le très grand volume de l'anneau inguinal externe, nous a amené à croire que le cas était plutôt une hernie inguinale qu'une hernie crurale. La présence d'une hernie inguinale typique d'un côté, et d'une autre hernie sur l'autre côté chez le même sujet, a son importance, puisqu'un nombre relativement grand de cas a été publié dans lesquels une hernie inguinale siégeait d'un côté et de l'autre une hernie crurale. Berger, sur 10 000 opérations, en trouva 111 chez les hommes et 70 chez les femmes. La hernie interpariétale se trouve bien plus fréquemment chez l'homme; et, sur les 115 cas recueillis par Göbell, 4 seulement étaient des femmes; et du reste il est reconnu que les hernies en général sont 4 fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

Sur les 11 cas de la hernie interstitielle qui ont été publiés jusqu'à l'année 1900, pas un seul ne se trouvait chez la femme et autant que nous avons pu nous informer, nous croyons qu'Auvray a été le premier à publier en 1900 un cas de hernie inguinale interstitielle chez la femme. L'année suivante, Muller a publié un cas de hernie interstitielle irréductible chez une jeune femme qui fut opérée par Helferich; et cette même année Fredet en a aussi publié un cas. Cette année deux cas de plus ont été rapportés par Brunco dans sa thèse, intitulée : « Zwei Fälle linksseitiger interstitieller Hernie beim Weib », opérés par Glaser.

Le plus grand nombre du type interpariétal et tous les cas de la variété interstitielle qui ont été publiés jusqu'à cette année étant associés à une malposition ou à quelque anomalie du testicule, ces conditions en ont été regardées comme la cause. La cryptorchidie a été particulièrement étudiée à ce point de vue et Göbell a trouvé que, de tous les cas de hernies interpariétales qu'il a pu réunir, 59,1 p. 100 étaient atteints de cette anomalie, et qu'elle était présente dans les 11 cas de hernies interstitielles.

La rétention du testicule, dont le rapport avec l'anneau inguinal externe d'une étroitesse anormale sera discuté un peu plus loin, ne peut être considérée comme une cause étiologique de la hernie interpariétale que dans de rares cas, puisque seulement 10 p. 100 des hommes ayant cette anomalie ont présenté cette variété de hernie. Göbell qui affirme ce fait dit cependant qu'il y a de cer-

taines conditions congénitales qui sont la cause de ce type de hernie.

Il considère que chacun des 11 cas de hernie interpariétale, qui se trouvait entre les muscles obliques externe et interne, était d'origine congénitale. Dans un cas publié par Brunco, la malade assurait que la hernie s'était montrée exactement trois ans auparavant; mais on doit toujours se souvenir qu'une hernie inguinale chez la femme peut exister bien des années avant que la malade s'en aperçoive, et qu'ainsi, comme l'a fait remarquer Lockwood, dans des cas exceptionnels, une petite anse du mésentère peut être si courte et insérée si haut dans le canal qu'une protrusion de l'intestin à travers les anneaux est impossible; ces cas sont les soi-disant hernies incomplètes. Un orifice inguinal interne situé très haut a été décrit par Bramann dans un cas de hernie inguinale, qui se trouvait entre les muscles obliques externe et interne chez un garçon de quatre ans, le testicule se trouvant près du bord de l'orifice. Dans un autre exemple, rapporté par Schmidt et Butz, l'orifice interne était situé 5 centimètres plus haut que normalement, tout à fait au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. Chez le malade de Klebeerg, la distance entre l'orifice interne et externe n'avait pas plus de 5 centimètres.

Bramann croit qu'il y a un déplacement des parties anatomiques normalement développées, surtout dans les cas où le bord inférieur du processus vaginal n'atteint que l'aponévrose du muscle oblique externe; et Berger a aussi fait remarquer qu'il existe chez la femme des conditions anormales de l'anneau inguinal. A cause de l'occlusion de l'orifice interne, il nous paraît que l'étroitesse de l'orifice externe qui est souvent noté n'est que le résultat de la condition anormale de l'orifice interne. Chez notre malade l'orifice inguinal externe était très grand, peut-être même anormal, pendant que d'un autre côté dans un cas typique de hernie interstitielle rapporté par Butz, il ne pouvait pas trouver l'orifice, à cause de son extrême petitesse.

Dans leur article sur les hernies, publié dans le *System of Surgery* édité par Dennis, Bull et Coley disent que chez la femme une hydrocèle du canal de Nuck peut empêcher une hernie de se développer dans sa direction ordinaire. Ceci peut bien être possible; mais à notre connaissance aucun cas de cette espèce n'a été observé, à moins que les auteurs n'en aient vu sans les mentionner.

Chez l'homme, il se peut qu'une étroitesse exagérée de l'orifice externe soit un obstacle à la descente complète du testicule et aussi soit la cause de l'élargissement du processus vaginal interpariétal

derrière l'orifice interne. Dans les cas de hernies qui nous intéressent plus spécialement, on a trouvé un orifice externe anormalement grand dans les cas où la hernie pouvait être réduite. Quoi qu'il en soit, chez la femme surtout, cet état de choses est toujours mal compris; et il serait à désirer qu'à l'avenir on donne des renseignements plus détaillés à cet égard. L'élargissement et l'amincissement de l'aponévrose du muscle oblique externe, comme Brunco l'a observé dans un de ses cas, ne doivent pas être rapportés aux malformations congénitales décrites plus haut, mais simplement à une pression de la hernie considérée comme cause secondaire dans sa production.

Göbell discute toutes possibilités imaginables pour expliquer la formation des hernies interpariétales; mais nous les laisserons de côté et considérerons seulement le processus comme on le trouve chez la femme.

Comme obstacles à la mobilité centrifuge du sac herniaire, on peut mentionner, en premier lieu, une obliquité extrême du canal inguinal ou une abondance considérable des tissus cellulaires lâches des parties interstitielles qui prédisposent à l'entrée du sac; et, deuxièmement, un orifice inguinal externe étroit. L'espace qui se trouve entre les aponévroses des muscles obliques externe et interne est un point de moindre résistance et évidemment sera le plus favorable pour le développement d'une hernie.

Il est même surprenant qu'une hernie souvent se frayera un passage entre les couches résistantes du muscle transverse et son aponévrose; mais, pour que cela arrive, il faut une force centripète assez puissante.

Eppinger, qui divise le canal inguinal en trois parties, explique la fréquence de la hernie inguino-propéritonéale par le fait qu'il existe deux points faibles dans la dernière partie du canal, entre le péritoine et l'aponévrose du transverse : ce qui favorise le développement de la hernie entre eux.

Au point de vue de la symptomatologie, une hernie interstitielle apparaît sous la forme d'une tumeur, quand elle fait sa sortie à travers l'orifice externe, ou quand le sac interpariétal s'est largement développé et contient de l'intestin ou de l'épiploon; toutefois, il faut se souvenir qu'il existe des exemples de hernie interstitielle dans lesquels aucune tumeur ne se manifestait à l'extérieur; et, comme exemple, on peut citer la variété inguino-propéritonéale.

Les statistiques montrent que la hernie inguinale interpéritonéale se trouve à peu près deux fois plus souvent à droite qu'à gauche, et parmi les 11 cas de hernie inguinale siégeant entre les muscles

obliques externe et interne réunis par Göbell, trois seulement siégeaient à gauche. Il croit qu'à cause de cette raison on a affaire à une hernie congénitale, du moins chez l'homme, parce que le testicule droit descend plus tard que le gauche, et par conséquent son processus vaginal reste ouvert plus longtemps qu'à gauche.

Chez l'homme, l'âge auquel la hernie interpéritonéale apparaît le plus souvent est entre vingt et quarante ans, au moment où à cause du travail la tension abdominale est la plus forte; pourtant on en a observé une chez un garçon de quatre ans. Chez la femme, au contraire, la hernie interstitielle s'est manifestée dans la plupart des cas après cinquante ans; dans quelques cas, les sujets étaient bien plus jeunes; et elle a été observée même chez des enfants, comme dans notre cas. Nous croyons que M. Bland-Suttonen a publié un cas chez une petite fille de quatre mois; mais il ne nous a pas été possible de le retrouver.

Le sac d'une hernie interstitielle peut être uni ou biloculaire; dans ce dernier type, on trouvera un sac herniaire dans le canal inguinal et un autre dans le tissu interstitiel de la paroi abdominale.

Le pronostic de la hernie interstitielle est décidément plus sérieux que celui de la hernie inguinale en général, parce que le rapport anatomique rend la strangulation beaucoup plus facile, à un tel point que 50 p. 100 des cas réunis par Göbell étaient incarcérés. De sorte qu'il est évident que le seul traitement convenable est une opération radicale, et le plus longtemps on attendra, sans intervenir, spécialement si le malade porte une ceinture, le pronostic opératoire deviendra de plus en plus mauvais.

Aucune règle absolue ne peut être formulée pour une technique opératoire, parce que les conditions anatomiques varient d'un cas à l'autre; mais on peut s'attendre à ce que l'opération soit plus ou moins compliquée. Une technique opératoire a été décrite par Berger pour la cure radicale de la hernie interstitielle, dont le seul inconvénient est d'être très compliquée. Il suture en alternant les muscles et les couches d'aponévrose les uns sur les autres et l'aponévrose du muscle droit est tirée et suturée sur le tout pour donner plus de fermeté. Delorme et Championnière ont chacun décrit leur méthode spéciale qui sont très connues et que nous ne décrirons pas ici; et nous passerons à l'histoire de notre cas.

La malade était une fille de neuf ans, bien développée, que nous avons vue en août 1904 pour une hernie inguinale droite. Elle passait ses vacances à la campagne, quand elle fut prise subitement une après-midi de douleurs

intra-abdominales assez intenses et qui furent diagnostiquées par le médecin de l'endroit comme étant dues à l'appendicite. L'enfant fut mise au lit et les douleurs se calmèrent peu à peu pendant la nuit; et le lendemain elle se portait tout à fait bien. De ce que nous trouvâmes à l'opération, il est évident que la malade souffrit d'une strangulation partielle; mais, à cause du décubitus dorsal, l'intestin rentra de lui-même dans la cavité abdominale; et l'enfant se sentit de nouveau bien.

L'examen démontra une enfant bien nourrie et d'un développement musculaire excellent; il n'y avait rien à noter du côté du cœur, des poumons et des viscères abdominaux.

Dans la région inguinale droite, il y avait une tumeur de la grosseur d'un petit œuf de poule et ayant la forme d'une poire qui s'étendait vers la grande lèvre. Quand la malade était debout et toussait, on pouvait sentir distinctement une impulsion dans la tumeur et dans le décubitus on pouvait facilement réduire la tuméfaction. Après que la réduction était accomplie, on pouvait facilement introduire l'index à travers l'orifice externe et le faire pénétrer dans le canal inguinal. Pendant l'effort que la malade faisait pour se lever, une deuxième tuméfaction faisait son apparition un peu au-dessus de celle formée par la hernie inguinale et paraissait siéger dans la paroi abdominale; une impulsion se faisait aussi sentir quand la malade toussait et la tumeur disparaissait quand la malade s'étendait. Quand cette tumeur apparaissait, elle se dirigeait vers la ligne médiane. Mais, si on continuait la pression intra-abdominale pendant un certain temps, elle déviait latéralement. Elle ne pouvait être réduite que lorsque la malade était couchée et cette réduction était accompagnée par les gargouillements intestinaux caractéristiques. Cette tuméfaction était située à peu près au milieu du ligament de Poupart et par la palpation, après la réduction, on pouvait facilement sentir une ouverture ovale qui laissait entrer deux doigts. En haut et en dehors, cette ouverture paraissait entourée de bandes d'adhérences pendant que ses bords inférieurs étaient formés par l'os du pubis; par la palpation profonde on sentait les vaisseaux pelviens. Une deuxième ouverture de forme triangulaire et à bords nettement définis s'étendait de la tubérosité pubienne.

Une incision fut faite qui atteignait l'orifice inguinal externe; et, après que la peau et l'aponévrose superficielle furent incisées, l'aponévrose du muscle oblique externe fut mise à découvert; elle contenait plusieurs sillons longitudinaux et parallèles au ligament de Poupart. L'orifice inguinal externe était très grand et ses bords mal définis. Après que l'aponévrose du muscle oblique externe fut incisée, le sac herniaire faisait protrusion et se dépliait pour ainsi dire d'au-dessous de l'aponévrose; il s'étendait au-dessus du muscle oblique interne et en bas au-dessous de l'aponévrose. Il adhérait fortement à l'aponévrose superficielle au niveau de l'orifice interne, mais, après qu'il fut détaché du muscle oblique interne, on trouva qu'il n'adhérait pas au transverse.

Un lipome qui se trouvait sur le sac adhérait à l'aponévrose et à la symphyse du pubis; et, quand il fut détaché, on trouva que le ligament rond bien

développé lui était attaché. On procéda avec quelque difficulté à la dissection du sac en le libérant de toutes les parties avoisinantes; et, quand ce fut accompli, on trouva qu'il s'étendait à travers le transverse par une ouverture qui admettait deux doigts. Le sac contenait trois petits lipomes; et le contenu consistait en une petite anse d'intestin grêle.

Il était bien évident que l'orifice inguinal interne se trouvait bien plus en dehors que normalement. Le sac fut lié au catgut, et enlevé, et le moignon fut rentré dans la cavité abdominale. Le transverse fut suturé au bord de l'aponévrose du muscle droit, pendant que le muscle oblique interne fut suturé au bord supérieur de l'aponévrose du muscle oblique externe et que le bord inférieur de celui-ci fut tiré en haut et suturé à l'aponévrose. De cette manière il se trouvait quatre plans de sutures qui recouvraient l'orifice herniaire.

Les suites opératoires furent excellentes; et la malade quitta l'hôpital au bout de trois semaines.

PATHOLOGIE PRÉHISTORIQUE

UN CAS DE LUXATION SIMPLE DE L'ATLAS SUR L'AXIS EN AVANT CHEZ UN HOMME DE L'ÉPOQUE MÉGALITHIQUE

Étude anatomo-pathologique de cette variété de luxation,

Par le Dr Marcel BAUDOUIN (Paris)

Secrétaire général de la *Société préhistorique de France*,
Chargé de missions archéologiques.

I. — Observation personnelle.

En août 1904, fouillant avec mon collaborateur, M. G. Lacouloumère, le mégalithe du Terrier de Savatole, au Bernard (Vendée), considéré jusqu'alors comme une simple pierre posée et constituant en réalité des ruines d'*allée couverte*, j'ai trouvé, *en place*, sous l'un des piliers de cette allée, un *squelette entier*, très bien conservé, surtout au niveau de la colonne vertébrale.

J'eus alors l'idée de *silicater immédiatement*, sur le sol même, et avant que les ouvriers y touchent, la *partie cervicale* de cette région du squelette, se présentant bien à découvert : cela *sans enlever la terre*, entourant les ossements. Cette opération, qui a excellemment réussi [1], m'a permis d'extraire les vertèbres, *sans changer en quoi que ce soit l'état des parties*. J'ai pu alors observer deux faits, très importants en l'espèce :

1° Toutes les vertèbres des régions cervicale, dorsale et lombaire, étaient intactes, complètes, et exactement à leur place, le sujet étant étendu sur le dos; sauf une seule : l'atlas.

2° *L'atlas était luxé sur l'axis*; cela de telle façon que les surfaces articulaires en contact [normalement placées partout ailleurs sans exception] ne se correspondaient plus, celle de gauche de l'atlas ayant passé en avant et à droite de celle de gauche de

1. J'ai employé du silicate de potasse *chirurgical*, que j'avais dans mon sac de géologue. Si je n'ai pas silicaté toute la colonne vertébrale, c'est parce que ma provision était insuffisante et que l'éloignement de toute pharmacie rendait impossible le renouvellement de cette substance.

l'axis. — Il y a, en réalité, *luxation latérale, par rotation en avant et à droite*, de l'atlas, de telle sorte que l'apophyse odontoïde touche presqu'à l'axe postérieur de l'atlas[1]. Il n'y a d'ailleurs aucune fracture de l'apophyse odontoïde.

La luxation étant absolument typique et *n'ayant été reconnue qu'après silicatage de la pièce en place*, il est impossible que le dépla-

Fig. 1. — Fouilles du Mégalithe du Terrier de Savatole, au Bernard (Vendée). — Déplacement aux crics de la *Table*, sous laquelle furent trouvés des restes d'un squelette *inhumé*. — *Le squelette*, présentant une luxation de l'atlas sur l'axis, silicatée en place, a été trouvé, par contre, en *soulevant seulement* le bloc A, visible en avant de la photographie.

cement osseux soit le fait de nos ouvriers, qui n'ont pas touché à la trouvaille faite sous nos yeux, à la suite du simple soulèvement d'un pilier de mégalithe (Fig. 1, A). D'ailleurs la forme du moulage des ossements par de la terre du sous-sol, silicatée en même temps, est un indice certain de l'*existence de la luxation dès l'époque de la décomposition du cadavre*.

Il est probable — ceci résulte de l'étude complète du monument fouillé et des autres découvertes faites à son niveau — que le sujet, porteur de cette lésion traumatique, n'est pas celui qui fut enseveli sous le mégalithe, car le squelette de ce dernier a été découvert plus loin, près du centre du monument[2]. Tout porte à croire qu'il s'agit d'un homme qui fut écrasé par l'éboulement de l'allée cou-

1. La moelle a dû être très violemment comprimée entre ces parties; elle est remplacée, sur la pièce préhistorique, par une certaine quantité de *terre*, qui est silicatée désormais et en place.

2. D'ailleurs, les ossements de cet autre sujet paraissent beaucoup plus anciens, et sont très altérés.

verte à une époque ultérieure, peut-être gauloise[1]. Le bloc de grès, qui le recouvrait, a dû tomber à gauche sur le crâne, trouvé brisé, et désarticuler vers la droite la *première vertèbre* cervicale.

La mort a été sans doute instantanée[2], comme cela se passerait d'ordinaire de nos jours dans de telles conditions.

Cette LUXATION PRÉHISTORIQUE, la première qui ait été signalée, si nos recherches bibliographiques ont été complètes, est d'ailleurs tout à fait conforme aux données de la pathologie actuelle, qui, au demeurant, n'a enregistré que quelques très rares cas, tout à fait comparables, d'une telle lésion traumatique.

*
* *

REMARQUES. — Après avoir présenté le texte qui précède à l'Institut (*Académie des Sciences*)[3], M. le Prof. Lannelongue a fait quelques réserves, au sujet de l'hypothèse émise, réserves dont j'ai d'abord trouvé un écho dans le *Journal des Débats* (13 sept. 1904). « Peu de jours après la mort, a-t-il dit, les ligaments disparaissent. A partir de ce moment, un effort minime, déterminé par une circonstance fortuite, peut déterminer un déplacement du crâne sur la colonne vertébrale... »

Mais d'ailleurs voici le texte même de la note qu'il a remise à ce sujet[4] à l'Académie.

OBSERVATIONS RELATIVES A LA NOTE PRÉCÉDENTE.

Le fait précédent est un exemple unique; et il convient de féliciter M. Baudouin du soin avec lequel il a opéré l'extraction de la pièce osseuse pour procéder à son étude. Toutefois ma conscience ne me permet pas de l'accepter sans réserve. Qui dit luxation dit déplacement d'os unis entre eux par des ligaments ou des capsules. Mais la putréfaction ou les transformations des parties molles font disparaître assez promptement les liens qui unissent les os pour constituer l'appareil de conjonction des jointures. Il en résulte que les surfaces articulaires ne sont plus alors retenues en place que par des rapports de simple contact. Or les articulations latérales de l'atlas avec l'axis qui ont été l'objet de la luxation sont constituées par des

1. Cette détermination a été faite par l'examen des dents en particulier et de certaines autres trouvailles.

2. Par compression de la moelle. On sait que, dans les faits où la luxation s'accompagne de fracture de l'odontoïde, la gravité est moindre, cette apophyse n'étant pas généralement déplacée quand elle se brise.

3. Marcel Baudouin [Présentation de M. le Prof. Lannelongue]. Luxation traumatique simple de l'atlas sur l'axis sur un squelette trouvé en place dans un mégalithe de Vendée, *C. R. Acad. des Sciences de Paris*, 1904, n° 11, 12 septembre, p. 494. — An. in *Cosmos*, 1904, 24 septembre, p. 409.

4. M. le Prof. Lannelongue, *C. R. Acad. des Sciences*, 1904, *loc. cit.*, p. 495.

surfaces peu étendues, faciles à déplacer par une cause quelconque, après la mort surtout, c'est-à-dire en l'absence de toute résistance musculaire, par un simple mouvement de latéralité avec ou sans flexion imprimée à la tête. Il suffirait donc que le poids des parties qui ont enseveli le cadavre fût légèrement modifié dans un sens ou simplement que la tête exécutât un mouvement de rotation nouveau, au moment où les ligaments des articulations occipito-axoïdiennes perdent leur résistance par le fait de la putréfaction, pour que la luxation se soit produite, non durant la vie ou au moment de la mort, mais après la mort. Ce serait alors une luxation *post mortem*.

*
* *

Discussion. — On se trouve donc, désormais, en présence de deux interprétations pour l'explication de cette pièce :

1° L'existence de la luxation avant la mort, ou théorie de la *luxation ante mortem*, d'origine traumatique, théorie qui est la mienne, et d'après laquelle on a bien affaire à une *luxation traumatique vraie*, tout à fait analogue aux luxations actuelles, mais préhistorique : ce qui en constitue tout l'intérêt.

2° L'existence d'une luxation, qui se serait produite assez longtemps après la mort, après destruction des ligaments par la décomposition putride des chairs dans le sol, ou théorie de *luxation post mortem*, qui est celle du Prof. Lannelongue. Dans cette hypothèse, la pièce ne serait plus qu'une curiosité, qu'un *lusus naturæ*, inutile à discuter et à étudier.

Malgré tout le respect que j'ai pour la science profonde et la vaste expérience clinique de mon excellent maître, j'ai le regret d'avouer que cette seconde hypothèse ne me paraît pas admissible.

Pour toute personne qui est au courant des choses relatives au *Mégalithisme*, mon interprétation est, en effet, la seule possible; et je ne puis comprendre comment, en pratique et en l'espèce, la luxation aurait pu avoir lieu *post mortem*, sans s'accompagner d'autres luxations analogues, en particulier au niveau de la colonne vertébrale! Avant donc d'aller plus loin, je dois réfuter, d'une façon définitive, cette opinion, d'ailleurs plus séduisante au premier abord, et plus simple.

Quatre ordres d'arguments plaident contre l'hypothèse de M. le Prof. Lannelongue; je les résumerai très brièvement.

1° *Inexistence des luxations préhistoriques post mortem.* — L'argument, le meilleur, à mon avis, quoique d'ordre négatif, est celui-ci : *Jamais*, jusqu'à présent du moins, les explorateurs de tombeaux, mégalithiques ou autres, n'ont constaté l'*existence des luxations post*

mortem, produites sur des cadavres inhumés à même le sol, *sans cercueil*, comme dans mon fait.

Si des luxations de cette nature pouvaient en réalité se développer dans les grottes, les dolmens, les tumulus, etc., certainement on en aurait déjà rencontré un certain nombre, car c'est un phénomène qui peut se produire, en théorie, très fréquemment, sans une intervention quelconque, et cela sans exception, sur tous les cadavres, légèrement remués. Il est inutile d'insister davantage sur cet argument. On comprend très bien que tout cadavre déterré peut présenter une foule de luxations analogues; mais, en réalité, la pratique [1] des fouilles montre qu'on n'en trouve pas de vraies.

2° *Inexistence de luxation post mortem unique.* — Dans mon cas, la luxation existe *seule*; elle est *unique*. Or, pour les luxations *post mortem*, il est impossible de comprendre qu'il puisse en exister une seule à la fois, surtout au niveau de la colonne vertébrale, et une seule comme celle découverte au Bernard!

En effet, si une cause quelconque, agissant sur un cadavre à chairs décomposées par la putréfaction naturelle dans le sol, a pu *luxer l'atlas sur l'axis*, il est bien certain — car à ce moment il n'y a plus d'union entre l'atlas et le crâne et les vertèbres entre elles, par exemple, les ligaments ayant par définition même disparu — que cette même cause aurait déplacé les unes sur les autres au moins les autres vertèbres cervicales [sans parler des articulations costales, etc., etc.]. J'aurais donc, dans ce cas, dû trouver les autres vertèbres luxées : ce qui n'est pas. Il faut en conclure que la luxation observée a été produite par une cause très puissante, mais très *localisée*, *agissant en un point précis*, et à un moment où les autres vertèbres étaient encore solidement unies. — Ce qui revient à dire que l'on a affaire à une luxation vraie, *ante mortem*, et que les luxations *post mortem*, ou fausses, doivent être, si elles existent — ce que je ne crois pas — *toujours multiples*.

3° *Impossibilité des luxations post mortem dans les mégalithes tombés.* — J'ai trouvé la luxation en question sous un pilier de mégalithe tombé (Fig. 1, A), et caché jadis par un monticule de terre très ancien et connu de mémoire d'homme.

Si l'on suppose que le cadavre qui gisait au-dessous s'y trouvait *par accident* — ce qui paraît bien probable en l'espèce, sinon tout à fait démontré —, il faut forcément admettre que le pilier, une

1. Je sais bien que l'habitude du *silicatage* n'est pas encore entrée dans les mœurs des Préhistoriens. Mais *le silicatage n'est nullement nécessaire pour constater sur place, lors des fouilles, des déplacements d'os*, dans des sépultures non bouleversées et bien en place, si j'en juge d'après ma propre expérience. L'examen attentif de la terre entourant les os suffit.

fois tombé, n'a pas pu être remué ultérieurement, car cela était matériellement impossible en raison de son volume et de son poids. Dès lors, s'il n'a pas pu être remué, comment expliquer l'intervention, après la décomposition des chairs, d'une nouvelle force, à action très limitée, capable de produire, simplement et seulement, une luxation de l'atlas sur l'axis, et non pas des autres vertèbres? Cela me paraît absolument impossible, puisque les anciens ne connaissaient pas d'instruments capables de mobiliser, même légèrement, un gros bloc de mégalithe tombé!

4° *Analogies de la lésion anatomo-pathologique.* — Je montrerai plus loin, après avoir décrit la luxation, observée au point de vue anatomo-pathologique, qu'il y a *analogie complète* entre ce fait et les luxations non préhistoriques. On pourrait presque superposer les observations. Or, il me semble que cette constatation est capitale en l'espèce, et que cet argument a une très grande valeur.

Objection. — On pourrait objecter que la luxation post mortem est plus probable, pour cette articulation que pour toutes les autres vertèbres cervicales, parce qu'au-dessus de l'atlas il y a le *crâne*, qui constitue un point d'appui très saillant, sur lequel la force intervenant doit agir de préférence.

Mais cet argument n'a pas grande valeur. En effet, pour que cette luxation post mortem soit possible, il faut qu'il y ait *destruction de tous les ligaments, quels qu'ils soient.* Alors, dans ces conditions, si cette raison était bonne, ce serait, non pas une luxation de l'atlas sur l'axis qu'on devrait observer seule, mais une luxation de l'occipital sur l'atlas, avec ou sans luxation atloïdo-axoïdienne.

Il est vrai qu'on ne peut pas dire ici si cette luxation, très rare, existait ou non, car le crâne n'a pas été silicaté; mais elle n'est pas impossible à admettre du tout, étant donné la forme de la pièce silicatée, et la concavité observée à la partie supérieure de l'atlas.

Or, pour que cette luxation fût possible, il faudrait que le ligament occipito-atloïdien ait été dissocié. Mais, s'il avait été détruit, les ligaments analogues des autres vertèbres cervicales l'auraient été aussi, et, par suite, ces vertèbres auraient dû tourner en même temps : ce qui n'est pas en réalité.

*
* *

Dans ces conditions, l'hypothèse de *luxation post mortem*, admise par M. le Prof. Lannelongue, *au moins pour le cas particulier*, paraîtra à tous les Préhistoriens très risquée, pour ne pas dire insoutenable.

Elle est, en tout cas, qu'on me pardonne l'expression, « très tirée par les cheveux » ; et il me semble bien plus simple de ne pas cher-

cher midi à quatorze heures, comme on dit, et d'admettre une *vraie luxation* traumatique, sans fracture, de l'atlas sur l'axis en avant, car, malgré la rareté de cette lésion, la Science en a déjà enregistré un nombre très suffisant de cas modernes, indiscutables, comme le montrera d'ailleurs l'étude qui va suivre.

II. — Aperçu sur les luxations simples de l'atlas sur l'axis en avant d'origine traumatique.

Divisions. — On doit d'abord distinguer les *luxations de l'atlas*, suivant leur *étiologie*, car elles comprennent deux grandes classes, cliniquement et anatomiquement très distinctes.

A ce point de vue, il faut par suite bien délimiter tout d'abord cette étude et dire qu'il y a : 1° des *luxations pathologiques*; 2° des *luxations traumatiques*.

A. *Luxations pathologiques*. — D'ordinaire les luxations pathologiques sont dues à la *tuberculose*; mais le cas de Krukenmeyer (1892) me paraît être de nature *syphilitique* [1] et par suite assez exceptionnel. Quant à celui rapporté par Roussell, et relatif au *rhumatisme*, il me paraît indiscutable [2]. — L'étude de la *luxation pathologique* de l'atlas ne m'intéressant pas ici, je n'en parlerai pas; je me bornerai à rappeler que son histoire a été faite par Malgaigne et reprise à nouveau en 1883, dans une thèse de Montpellier, due à M. le Dr A. Debenais [3], thèse à laquelle je renvoie.

B. *Luxations traumatiques*. — Pour ce qui est des *luxations traumatiques*, j'éliminerai tout d'abord celles accompagnées de *fractures*, soit de l'atlas lui-même, soit de l'apophyse odontoïde, soit du corps de l'axis. — Comme il s'agit, dans mon cas, d'une luxation *simple*, je désire limiter à cette classe, très particulière et typique, mes investigations.

Luxations simples. — Parmi les luxations simples, il faut encore distinguer les *luxations en avant* et les *luxations en arrière* sur l'axis. — Ayant affaire à une *luxation antérieure, très nette*, je m'en tiendrai également à cette variété de déplacement.

Malheureusement, il est des cas, discutables, qui peuvent être

1. Krukenmeyer, *Ein Fall von Luxation des Atlas unter dem Bilde einer Apoplexie*. Berlin, 1892, in-8°, thèse.

2. Roussell [*loc. cit.*, plus loin, p. 41]. — Observation du *Journal d'Edimbourg*, que nous avons pu contrôler, quoique Roussell n'ait donné aucune indication bibliographique. — Il s'agit de : « Luxation of the odontoïd process, presence on the special marrow, without symptomes, *Lancet*, Lond., 1840, II, 630 ».

3. A. Debenais, *Étude clinique de la luxation pathologique de l'atlas*, Montpellier, 1883, in-8°.

considérés comme traumatiques, alors qu'ils sont en réalité pathologiques, et des faits où la luxation traumatique est mal caractérisée en clinique, ou a été diagnostiquée de façon confuse. Il me faudra donc citer ici plusieurs de ces cas intéressants, mais peu démonstratifs, et les interpréter le mieux possible, de façon à éliminer tous ceux qui sortent de cette étude.

Mais les *luxations* simples *en avant* doivent-elles être subdivisées, comme l'a fait Denucé (1889), en *subluxations* et *luxations*? Je ne le pense pas, car il y a tous les intermédiaires possibles entre l'état normal et la luxation vraie; et la subluxation n'est qu'un état intermédiaire, qu'il n'y a pas intérêt, en l'espèce, à étudier isolément.

De plus cette manière de procéder a amené cet auteur à nier les luxations en avant typiques, qui existent pourtant! C'est donc une distinction inutile, et même dangereuse. Aussi ne la ferai-je pas.

Je n'imiterai pas davantage Malgaigne, qui, un peu théoriquement aussi, a décrit *trois variétés* de luxation, suivant le degré de déplacement.

Luxations avec autopsies. — Je dois dire enfin, pour terminer, que j'ai résolument éliminé de l'étude présente toutes les observations non vérifiées à l'autopsie. C'est la meilleure manière d'apporter de la clarté dans une question de pathologie aussi confuse, de trancher nettement les difficultés, et d'élucider, sans discussions oiseuses et perte de temps, une lésion qui n'était vraiment reconnaissable jadis [avant l'invention de la radiographie] qu'après examen de la pièce elle-même. C'est d'ailleurs la seule façon de sortir du chaos où sont tombées toutes les descriptions d'ensemble faites jusqu'à présent!

Cette étude, *purement anatomo-pathologique*, ayant été menée à bien, d'autres, plus cliniciens que moi, pourront du moins la transporter plus tard avec sûreté et succès dans le domaine de la pratique médicale et de la clinique journalière.

Historique. — *a) Étude d'ensemble.* — Les anciens auteurs, Hippocrate, Celse lui-même, Galien, etc., admettaient les luxations des vertèbres cervicales *en avant*, comme celles des autres régions de la colonne vertébrale, et par suite de l'*atlas*; mais ils n'avaient à ce sujet aucune notion précise, bien entendu.

Ce qui n'empêcha pas plusieurs chirurgiens, et en particulier Ambroise Paré, d'essayer de les traiter. J.-L. Petit[1] s'en occupa également et admit la luxation *traumatique* de l'atlas, dans presque tous les cas de pendaison.

1. J.-L. Petit, *Maladies des os*, t. I, p. 52 [D'après Richet].

Louis[1] avança plus tard (1788), de son côté, qu'un pendu a presque toujours l'atlas luxé sur l'axis. D'après Petit-Radel[2], en 1790, la luxation « de la seconde vertèbre du col dans la première est *la seule réelle que l'on puisse admettre*. J.-L. Petit en rapporte un exemple », à son dire.

Mais, comme l'a montré A. Richet, tous ces chirurgiens ne démontrèrent jamais, pièces en mains, l'existence réelle de cette luxation. Aussi ne faut-il pas s'étonner si des auteurs [Rialdo Columbo (dès 1546), Mackensie et Munro, et enfin Orfila [3] (1840), etc.] ont nié la réalité de ce traumatisme, qu'ils ne réussirent pas à reproduire, il est vrai par des expériences de pendaison seulement.

En 1822, la thèse de Richond [4] (du Puy) [5] n'apprend pas grand'-chose sur les luxations de l'atlas sur l'axis; c'est une simple étude médico-légale sur un cas de mort, relatif à une erreur judiciaire en Haute-Loire; et, en réalité, il n'y avait pas là d'observation de luxation, comme l'auteur, avec juste raison, l'a soutenu. Passons donc.

A l'époque moderne, en 1826, Cooper [6] s'est attelé aussi à cette étude; mais il n'a pas toujours vu juste, surtout pour l'atlas; et c'est à tort qu'il a cru ces luxations toujours mortelles. Il n'y a qu'à mentionner l'article, sans intérêt, d'Olivier (d'Angers), paru en 1833 [7]. Boyer [8] imita les auteurs précédents et partagea leur manière de voir (1846).

Le meilleur travail sur cette question est l'étude parue dans la très belle thèse de concours du professeur Richet [9], en 1851; mais l'auteur, à cette époque, pour la lésion qui m'occupe, avait dû faire le pénible aveu suivant : « L'histoire de la luxation de l'atlas sur l'axis me paraît impossible à tracer dans l'état actuel de la science ». Pourtant, on connaissait déjà à cette époque plusieurs observations, qui me paraissent aujourd'hui indiscutables; et

1. Louis (Ant.), *Œuvres de Chir.*, Paris, 1788. — Obs. sur la fract. et la lux. des vertèbres, *Acad. de Chir.*, 1774, 18 août.

2. Petit-Radel, voir *loc. cit.* plus loin.

3. Orfila, Sur la suspension, *Mém. de l'Acad. de Méd. de Paris*, 1841, t. IX. — *Ann. d'hyg. publ. et méd. lég.*, Paris, 1842, XXVII, p. 179.

4. L. F. R. A. Richond (du Puy), *Considérations médico-légales sur les luxations de la première vertèbre cervicale sur la deuxième*, Paris, thèse, 26 mars, n° 52, 1822, in-8°, 32 p.

5. C'est à tort que l'*Index Catalogue* écrit « Richon des Brus », si nous en croyons l'exemplaire de la Faculté de Médecine de Paris.

6. A. Cooper, *Œuvres chir.*, trad. par Chassaignac et Richelot, Paris, 1837.

7. Art. Atlas, *Dict. de méd. en 30 volumes*, t. IV, p. 299.

8. Boyer [Lux. des vertèbres], *Traité des mal. chir.*, t. IV, p. 102.

9. A. Richet, *Des luxations traumatiques du rachis*, Paris, thèse de concours, 1851, p. 38.

j'estime qu'alors A. Richet fut trop sévère pour les cas qu'il critiqua d'ailleurs de manière parfaite.

En 1855, Malgaigne [1] traita à nouveau la question d'une façon magistrale dans son ouvrage célèbre.

Tous les auteurs classiques ont depuis résumé ces travaux; et il me paraît inutile de rappeler à ce sujet les chapitres bien connus, mais écourtés, des Pathologies récentes et les articles des grands Dictionnaires, dus à Dénucé [2] (1865) et à Guyon [3].

Dénucé, en 1865, écrivait pourtant : « Il n'existe pas, que je sache, de luxations (*antérieures*), produites primitivement ». Évidemment, il se trompait, puisque le cas de Hirigoyen est indiscutable, en dehors des faits de *subluxations* qu'il a cités lui-même, et de ceux qui ont été observés depuis. Son chapitre est court, mais très précis et bien présenté; on y trouve tout ce qu'il est indispensable de savoir.

L'article de F. Guyon est aussi à noter; mais, pour les faits dont je m'occupe, il est d'une brièveté désespérante : quelques lignes à peine. Cet auteur s'est surtout occupé des luxations compliquées de l'atlas.

Dans la thèse d'Aubert [4] (1889), on trouvera un grand nombre d'observations modernes de luxations des vertèbres cervicales; mais aucune n'a pu être utilisée par nous dans cette étude, en dehors de celle de David.

D'après Roussell [5] (thèse, 1900, p. 26), cette luxation est possible, mais exceptionnelle, ainsi que l'avait déjà démontré A. Richet; toutefois son travail n'apporte aucun document nouveau, si ce n'est cette réflexion, qui fait suite à celle de Richet signalée plus haut : « Quarante-neuf ans après Richet, nous possédons désormais un certain nombre d'observations; mais nous n'en savons pas davantage sur le mécanisme de ces luxations! »

Cette conclusion était trop modeste, comme va le montrer bientôt l'étude détaillée des cas connus, et en particulier de ceux qui suivent. En réalité, pas plus Roussell qu'Aubert n'ont abordé la question posée ici; et tout est à refaire. Ce que je vais tenter.

b) *Cas connus.* — Panaroli, en 1654, aurait observé une luxation

1. Malgaigne, *Traité des Luxations*, 1855, t. II, p. 322.
2. Dénucé, art. Atlas, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, t. VIII, p. 803-816.
3. Guyon, art. Atlas, *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, VIII, 1re s., p. 98.
4. Aubert (Charles), *Contribution à l'étude des luxations des vertèbres cervicales : Quelques cas heureux de réduction*, Paris, H. Jouve, 1889, in-8°, 12 décembre.
5. Henri Roussell, *Lésions traumatiques de l'atlas sur l'axis*, Paris, H. Jouve, 1900, n° 322, in-8°, 84 p., 2 fig.

de l'atlas sur l'axis; mais Malgaigne prétend que c'est un fait à rejeter, car le déplacement osseux n'est pas certain. Nous n'avons pas pu vérifier [1].

En 1700, Bonnet a relaté un cas de luxation traumatique de l'atlas, *contrôlée à l'autopsie*. Malheureusement, ce chirurgien a oublié de le décrire, si bien qu'il est presque inutilisable ici : on ne sait, en effet, si l'os était luxé en avant ou en arrière; mais le fait est indiscutable [2].

D'après Malgaigne aussi, le cas de Schmid [3] (1747) n'est pas une luxation; je suis de cet avis.

Louis, d'autre part, a cité une observation de Chapillon, qui ne paraît pas être plus démonstrative que celle de Schmid; je la laisserai donc de côté.

J.-L. Petit aurait rapporté un exemple de cette luxation, au dire de Petit-Radel, mais sans autopsie. A. Cooper a parlé d'un cas de Desault, qui ne fut pas vérifié par un examen anatomique; je ne puis donc en tenir compte.

Tant qu'au fait de Petit-Radel, daté de 1790, je le donne plus loin avec détails.

Le cas de Charles Bell a été presque nié par A. Richet, mais à tort. Ce n'est pas une raison, parce que Ch. Bell ne l'a pas vu de ses yeux, pour le rejeter. L'auteur anglais, s'il avait eu, lui, des doutes, l'aurait dit. En fin de compte, il ne faut pas qu'une critique trop prévenue détruise d'un coup de plume des témoignages qui n'ont rien de suspect! En réalité, Ch. Bell cite *trois* cas de luxations traumatiques, et on doit le croire sur parole; mais on ne peut ici en utiliser qu'un.

Mêmes réflexions pour le fait de Duméril (1840), mis en doute par Richet, sans raisons suffisantes.

Quant aux cas de Sédillot (1833 et 1840), ils me paraissent bien (comme à Richet pour celui de 1840) des types de luxations pathologiques, c'est-à-dire ayant pour point de départ une tuberculose vertébrale, parfois compliquée de traumatisme, comme dans le fait de 1840.

Le cas d'Ausiaux (de Liège), en raison même de l'autopsie, prouve qu'il n'y avait pas de luxation. Plus loin, je cite celui de Caussé.

L'observation d'Hirigoyen (1842), relatée plus bas, est tout à fait

1. Panaroli, *Iatrolog. sive obs. med.*, Hanov., 1654, Pentec. sec., obs. 26.
2. Nous le rapportons plus loin.
3. Schmid, *De luxatione nuchæ*, Tubingue, in-4°, 1747, p. 13. — Coll. chir. thèses Haller, t. II, p. 353.

concluante, comme l'a dit Richet, car il y a eu *autopsie*. A elle seule, elle suffisait donc pour forcer à admettre l'existence des *luxations traumatiques en avant de l'atlas*; et c'était, même en 1851, de la prudence scientifique trop exagérée, et presque une inexactitude, que de dire que la réalité de cette lésion n'était pas encore démontrée.

Depuis, j'ai pu relever dans la littérature d'autres faits, très nets et indiscutables, avec *autopsie*; mais je ne mentionne ici que ceux de *luxations en avant*.

Il faut rejeter, comme manquant de base anatomique, le fait de Bernhuber, rapporté par Denucé. Faucon[1] en a cité d'autres : tels ceux de Caussé (1852), etc.; mais alors la luxation n'est plus simple et il me faut passer. Dans le cas d'Else, rapporté par Cooper, il y avait fracture de l'odontoïde, de même que dans celui de Paletta (1820); dans celui de Cline, rapporté aussi par Cooper, il y avait fracture de l'atlas.

Malgaigne (1851) a rapporté un fait que Faucon rapproche des cas traumatiques; mais il s'agit manifestement d'une luxation *pathologique*.

Le cas de Quillart (1864), rapporté en 1880 par Faucon, quoique fort intéressant, manque d'autopsie, comme celui de cet auteur; et je dois encore le laisser de côté.

Le cas de Uhde, Hagemann et Bœttger[2], daté de 1878, paraît authentique au point de vue clinique, et est très bien étudié en ce qui concerne la symptomatologie; malheureusement, il n'y a pas là d'autopsie. C'est au demeurant l'une des plus belles observations de blessé que je connaisse, car elle a été prise avec une minutie très remarquable. D'ailleurs le sujet présentait des troubles fort curieux, qui furent étudiés, en l'espèce, avec tout le soin désirable.

Pour trouver un document vraiment intéressant sur ce sujet, il faut arriver au cas[3] de David (1888), qui est identique au mien, au point de vue étiologique. Aussi pourrait-il servir à comprendre comment mon homme des dolmens a été tué! Il y avait, dans ce cas, « luxation en avant et *à gauche* de l'atlas sur l'axis », luxation

1. A. Faucon, Des luxations traumatiques de l'atlas sur l'axis (variété antérieure), *J. des sciences médicales de Lille*, 1880, II, 228; 457. — Cette revue, excellente au point de vue clinique, et n'ayant pour base qu'un fait personnel sans autopsie, est tout à fait insuffisante au point de vue bibliographique et anatomique.

2. Uhde, Hagemann et Bœttger, Luxatio atlantis violenta, *Arch. f. klin. Chir.*, Berl., 1878, XXII, 217-226, 1 planche avec 2 figures.

3. Il a été reproduit par Roussell (thèse, p. 61).

manifestement traumatique et causée par le choc d'un tampon de wagon à la nuque. Ce blessé mourut dans la journée de l'accident; et l'*autopsie* fut faite avec soin, point très important à retenir en l'espèce. C'est l'une des plus probantes de toutes les observations recueillies récemment; et j'insiste tout particulièrement sur l'intérêt qu'elle présente, malgré sa complexité, ainsi que celle d'Hirigoyen.

La thèse d'Aubert (1889)[1] renferme un cas qui pourrait être une luxation de l'atlas; c'est celui de Schwartz, intitulé : « Luxation unilatérale gauche par action musculaire. Réduction spontanée ». Mais il me semble cliniquement discutable; en tout cas, il ne présente pas d'autopsie.

Le fait de C. Legg[2] (1893), quoique relatif à un enfant, paraît bien être une luxation traumatique vraie. On diagnostiqua une « dislocation rotative », ou une rotation exagérée de l'atlas sur l'axis, la tête étant déviée à gauche, avec impossibilité de la tourner à droite. La guérison survint après réduction; il n'y eut donc pas d'autopsie.

Le cas de Hesse (1895)[3], observé par Socin, est aussi un cas traumatique indiscutable, dû à une chute sur la tête : Tête tournée à gauche, à la suite de luxation par rotation de l'atlas. Ce malade a guéri; par suite, pas de nécropsie[4].

Un fait de Morestin[5] (1898) paraît tout aussi caractéristique. Il s'agit d'une luxation de l'atlas sur l'axis en avant et à droite. C'est tout à fait mon cas, anatomiquement parlant; mais il n'y a pas eu d'autopsie. Cette luxation, manifestement traumatique, chez un homme de soixante-sept ans, fut due à une chute sur la tête dans un escalier; cette luxation fut réduite et guérit.

L'observation de Panas[6] (1898) est loin d'être démonstrative, parce qu'il n'y a pas eu d'autopsie, et parce que le diagnostic est un peu trop vague : « Luxation de l'atlas et de l'axis! » En tout cas, si ce titre peu clair est exact, ce que la clinique ne démontre pas, ce fait ne peut m'intéresser, car il a trait à une luxation

1. Aubert, *loc. cit.*, p. 69-70.

2. Legg (C.), Case of rotatory dislocation between the atlas and axis; reduction, *Lancet*, Lond., 1893, II, 1382.

3. Hesse, Ein Fall von Luxation des Atlas, *Beitr. z. klin. Chir.*, 1895, XIII, 93-102.

4. Quant à la pièce anatomique recueillie en 1896 par Morestin et actuellement au Musée Dupuytren, elle provient manifestement, comme l'a avancé cet auteur, d'une luxation *traumatique*, qui n'entraîna pas la mort, et qui se produisit chez un sujet ayant longtemps survécu à son accident; mais elle ne m'intéresse pas, car ici il y avait *fracture de l'odontoïde*.

5. H. Morestin, Traumatismes du rachis cervical, *Bull. soc. anat.*, Paris, 1898, 417-426. [Voir p. 421-422].

6. Panas, Luxation de l'atlas et de l'axis, *Anjou médical*, Angers, 1898, V, 41-45.

de deux vertèbres. S'il est inexact et s'il signifie simplement « luxation de l'atlas », on ne peut plus discuter avec solidité. Dans ces conditions, il est plus prudent de le laisser de côté pour l'instant.

La plupart des autres cas, y compris le fait de Vitner[1] (1902), et les deux traumatiques signalés en 1904 par M. le Pr Lannelongue à l'Institut[2], paraissent aussi indiscutables; mais, comme ils n'ont pas été accompagnés d'autopsie, je ne puis que les signaler dans cette courte revue.

c) *Cas discutables.* — Comme je l'ai signalé, il y a des faits avérés de luxation, qui sont d'une interprétation très difficile, et qu'on peut aussi bien ranger dans les traumatiques que dans les pathologiques. D'une étude soignée de ces faits, il me semble qu'on peut tirer dès aujourd'hui une conclusion; et c'est ce que j'ai fait, puisque j'ai éliminé de cette étude les observations suivantes.

Le cas d'Escalier[4] (1846), survenu chez une femme de trente-deux ans, est pour son auteur un cas *traumatique*. Il est, en tout cas, anatomiquement parlant, comparable au mien : « Atlas luxé en avant sur l'axis; ligaments détruits ». Mais on y trouva des lésions osseuses; et l'auteur ne vit là que des altérations d'*arthrite traumatique*. Pour moi, je conclus, là encore, à de la *tuberculose*, étant donné l'évolution clinique de la maladie.

Un cas de Dufour, le premier[5] (1852), est aussi tout à fait comparable au mien, au point de vue anatomique. « Il y avait luxation en avant de l'atlas sur l'axis; l'apophyse odontoïde était portée en arrière et comprimait la moelle; les ligaments étaient détruits. » Mais, comme il s'agit d'un enfant et d'une *luxation spontanée*, il est évident qu'on a, là encore, affaire à un déplacement d'ordre *pathologique*.

En 1896, L. Vande Wiele[6] (d'Anvers) a publié un cas fort intéressant de luxation ancienne, sans fracture, présentant une ankylose osseuse entre l'atlas et l'axis. Quoi qu'en dise cet auteur, qui voit là un cas traumatique, je n'y puis trouver jusqu'à nouvel ordre qu'une luxation pathologique, en raison de l'absence de trauma-

1. Vitner, Un caz de luxatie atloïdo-axoïdiena, *Rev. de Chir.*, Bucuresti, 1902, VI, 126-128. [Pas d'autopsie. Luxation en avant et à gauche.]
2. Lannelongue, *loc. cit.*, p. 496.
4. Escalier, Dislocation de l'atlas et de l'axis, consécutive à une arthrite, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1846, XXI, p. 276.
5. Dufour, Dislocation de l'atlas et de l'axis; compression de la moelle; asphyxie, *Bull. soc. anat. de Paris*, 1852, XXVII, 27.
6. L. Vande Wiele, Luxation ancienne de l'atlas sur l'axis, *Belgique médicale*, Gand-Harlem, 1896, III, p. 2, 106-108, 2 figures (photogr.)

tisme d'une part, et de l'âge du sujet (dix-sept ans) d'autre part. Il me semble qu'il est bien plus logique d'admettre dans l'espèce une tuberculose latente (d'autant plus que les os étaient un peu malades) que les suites d'une manœuvre obstétricale malheureuse. D'ailleurs ce qui a été constaté sur l'arc postérieur de l'atlas plaide nettement, à mon sens, en faveur d'une lésion osseuse guérie.

La pièce, présentée par Felix Regnault[1] à la *Société anatomique* de Paris, le 24 janvier 1902, est, en réalité, malgré son titre, une pièce presque identique à la mienne au point de vue variété anatomique de luxation. Mais, ici, l'axis est *soudé à l'atlas*. Par suite, j'incline plutôt, dans ce cas, avec Mauclaire, pour une luxation pathologique, quoique les os soient normaux. En effet, la tuberculose cervicale peut n'atteindre que les ligaments et les parties molles périvertébrales, ainsi que le prouvent plusieurs observations[2].

Le fait de Schiele[3] (1904) est inutilisable ici et semble se rapporter à un cas pathologique.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES LUXATIONS SIMPLES EN AVANT VÉRIFIÉES A L'AUTOPSIE. — J'ai dit que je ne rapporterai que les observations accompagnées d'autopsie, car ce sont les seules absolument comparables à la très rare pièce que j'ai eu la chance de trouver et de recueillir intacte.

Je ne les accompagnerai que de courtes réflexions; mais j'essayerai d'en tirer ensuite, sous forme de conclusions, des données scientifiques indiscutables, qui me permettront d'affirmer que la luxation d'origine traumatique de l'atlas sur l'axis en avant, sans fracture, existe parfaitement, et qu'on ne peut plus la nier désormais.

OBSERVATION. — Bonnet[4] (1700). — *Chute sur la tête. Luxation de l'atlas sur l'axis* (variété *inconnue*). — *Autopsie.*

« Un villageois, en tombant d'un arbre, se luxa la deuxième vertèbre cervicale sur l'atlas (*comme l'autopsie nous l'a démontré*), et vécut ainsi pendant un très grand nombre de jours, quoique la luxation fût néanmoins très considérable..... »

1. F. Regnault, Luxation ancienne de l'axis sur l'atlas, *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 1902, 6 s., IV, 63-64.

2. Ce cas est presque identique à celui de Vande Wiele (analysé par Roussell, p. 38). — Il est analogue à celui de Morestin (1896, p. 99), au point de vue anatomique, mais non étiologique.

3. Schiele, Vier Falle einseitigen Halswibergelenkluxation, *Deut. med. Woch.*, Leip. u. Berl., 1904, XXX, 100. — Nous n'avons trouvé là qu'un cas; et non 4 observations.

4. Bonnet, *Sepulchretum*, Lugduni, 1700, t. III, lib. IV, sect. 6 [*De luxationibus et ambulatione læsa*, p. 427]. — Trad. par A. Richet, 1851, p. 28.

Ce cas serait très démonstratif, si Bonnet avait indiqué la *variété anatomique* de la luxation. Mais il a oublié de dire si l'axis était en avant ou en arrière de l'atlas : autrement dit s'il y avait luxation de l'atlas en arrière ou en avant!

Cela m'empêche forcément de l'utiliser pour cette étude, puisque je ne m'occupe aujourd'hui que des luxations *en avant* de l'atlas.

*
* *

Observation I. — Petit-Radel[1] (1790). — *Coup sur la nuque. Luxation en avant de l'atlas sur l'axis. Réduction. — Autopsie. Rupture complète du ligament transverse.*

A l'hôpital de la Charité de Paris, on amena un enfant qui avait le cou de travers, immédiatement après un coup, que lui avait porté un écolier sur le derrière de la tête, pour lui faire voir, à ce qu'il disait, comment on tue les lapins dans son pays!

On n'avait fait depuis trois jours aucune tentative pour redresser la tête; et l'enfant du reste se portait assez bien.

On chercha à remédier à cette difformité, sans trop en reconnaître la cause; mais le malade périt à la première tentative.

Autopsie. — Curieux de connaître la cause d'une mort si inopinée, on ouvrit le cadavre; et l'on trouva une rupture complète des ligaments odonto-occipitaux et du transversal; mais celle de ce dernier parut plus récente.

Cette observation est un peu douteuse, au point de vue *luxation*, parce qu'à l'autopsie on n'a trouvé qu'une rupture ligamenteuse. Mais il ne faut pas oublier qu'on tenta une *réduction chirurgicale*, et que celle-ci peut très bien avoir anatomiquement réussie, et remis les vertèbres en place.

D'ailleurs, pendant la vie, on avait noté l'existence d'une *déviation de la tête*, qui paraît être en rapport avec une vraie luxation, ou tout au moins une subluxation indiscutable. De plus, la rupture du transverse a pu se faire au cours de la tentative de réduction, qui causa la mort, tout en menant le chirurgien au but anatomique.

*
* *

Obs. II. — Ch. Bell[2] (1825). — *Chute sur la tête. Luxation en avant de l'atlas. Ecrasement de la moelle allongée. — Autopsie. Conservation du ligament transverse.*

Un homme roulait une brouette.... Il tomba et resta sans mouvement. Il fut apporté à l'hôpital, où l'on trouva qu'il était mort. L'apophyse odontoïde

1. Petit-Radel, *Encyclop. méthodique*, art. Col (chirurgie).
2. Charles Bell, *Exposition du système naturel des nerfs*, Trad. par Genest, Paris, 1825. — Note de la page 140, d'après A. Richet, p. 29.

de la seconde vertèbre du cou était sortie du ligament transverse de la première. L'impulsion qu'avait reçue la tête avait... porté la moelle allongée en avant, contre l'apophyse, sur laquelle elle fut *écrasée*.

Comme je l'ai dit, A. Richet a critiqué à tort ce cas, très probant et très précis. Mais j'admets avec lui que les deux autres faits, cités par Bell, manquent de description circonstanciée pour l'autopsie; aussi je les passe sous silence.

*
* *

Obs. III. — Duméril[1] (1840). — *Pendaison. Luxation en avant de l'atlas sur l'axis (1812). Compression de la moelle. — Autopsie. Conservation du ligament transverse.*

En 1812,... j'examinais un homme de cinquante ans.... Peu après, il se pendit.... J'accourus et coupai la corde. Tout cela fut très rapide. Malgré tous nos soins, nous ne pûmes rappeler ce malheureux à la vie....

L'autopsie fut faite avec soin le lendemain.

Il y avait rupture des ligaments odontoïdiens, luxation de l'apophyse odontoïde, qui avait passé sous le ligament transverse, et *comprimait la moelle*. Je fis moi-même la dissection, aidé de M. Delaroche.

Ce fait est aussi typique que celui de Charles Bell; et je ne comprends pas pourquoi Richet et Malgaigne l'ont critiqué : parce qu'ayant été observé en 1812, il n'a été publié qu'en 1840! — A ce compte-là, il serait difficile de trouver un critérium infaillible pour la certitude....

*
* *

Obs. IV. — Hirigoyen[2] (1842) (résumé). — *Chute sur la tête. Luxation de l'atlas sur l'axis en avant et à droite. Compression de la moelle allongée. — Autopsie. Conservation du ligament transverse.*

Maçon tombé d'une hauteur de 4 à 5 mètres, la tête la première, sur un monceau de sable. Mort la nuit suivante.

A l'autopsie, on constata que la moelle allongée, toujours librement logée dans son canal, paraissait tout à fait portée en arrière, et même *un peu aplatie* contre l'arc postérieur de l'atlas... Après ablation, elle offrait encore un *aplatissement* sensible d'avant en arrière, mais sans désorganisation de substance.

A travers la dure-mère rachidienne, on voit une saillie très considérable

1. Duméril, Discussion sur la communication d'Orfila : Mémoire sur la suspension, *Bull. de l'Académie de médecine de Paris*, 1840, 6 octobre, VI, p. 101. — Analysé in *Gaz. méd. de Paris*, 1840, p. 653; cité par A. Richet.

2. Hirigoyen, Luxation en arrière de l'axis sur l'atlas, *Bull. méd. de Bordeaux*. — *Journal de chirurgie de Malgaigne*, Paris, 1844, p. 370 [D'après A. Richet, p. 327].

dans la partie verticale du canal, cause de l'aplatissement du bulbe. *La dure-mère fendue*, on découvre l'apophyse odontoïde, placée en arrière du ligament transverse, et *un peu plus du côté gauche que du côté droit*; le ligament odontoïdien de ce côté est intègre, tandis que celui du côté *droit* est complètement rupturé, au niveau de l'apophyse. Le ligament odontoïdien, conservé, est placé, pour ainsi dire, à cheval sur le ligament transverse. Il a empêché l'apophyse de remonter tout à fait derrière ce ligament et de se porter encore plus en arrière et d'écraser ainsi complètement la moelle. Les *apophyses articulaires* sont *écartées* les unes des autres; il n'y a aucune fracture. »

Comme l'a dit Richet, cette observation est tout à fait concluante. J'ajouterai qu'elle est tout à fait superposable à la mienne, dans laquelle l'apophyse odontoïde est aussi un peu plus du *côté gauche* que du côté droit, mais toutefois un peu plus rapprochée de l'arc postérieur de l'atlas. Ce qui doit me permettre de dire que, dans mon cas, les deux ligaments odontoïdiens ont dû être rupturés; d'ailleurs l'apophyse est aussi plus remontée que dans le fait d'Hirigoyen.

*
* *

Obs. V. — Caussé[1] (1852) (résumé)[2]. — *Luxation de l'atlas sur l'axis en avant* (?). — *Autopsie. Compression de la moelle. Rupture du ligament transverse.*

A l'autopsie d'un jeune homme de dix-sept à vingt ans, trouvé mort dans un fossé, on constata la rupture du ligament transverse, et la compression de la moelle par l'apophyse odontoïde.

Denucé admet ce cas comme authentique; mais il n'y voit qu'une subluxation. Or, à mon avis, comme à celui de Malgaigne, il ne semble pas très démonstratif. Mais il est vrai que je n'ai pas pu lire le travail original de Caussé, qui ne se trouve pas à la Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Paris.

*
* *

Obs. VI. — David[3] (1888) (résumé). — *Choc sur la nuque. Luxation de l'atlas sur l'axis en avant et à gauche. Compression du bulbe. — Autopsie.*

Malade tamponné par un wagon à la partie postérieure du crâne et supérieure du cou. Signes cliniques très importants. Mort le soir de l'accident[4].

1. Caussé, *Mémoire médico-légal sur la luxation des vertèbres cervicales*, Albi, 1852, p. 31.
2. D'après Malgaigne, p. 326; et Denucé, p. 304.
3. David, Luxation de l'atlas sur l'axis.... *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1888, LXIII, p. 910-911.
4. Résumé d'après Roussell, p. 61.

A l'autopsie, « luxation en avant et à gauche de l'atlas sur l'axis, avec arrachement d'une partie des cartilages articulaires. Ecchymoses méningées. Compression du bulbe » [1].

La relation de l'autopsie est malheureusement trop écourtée dans l'observation de ce malade, qui présentait d'ailleurs d'autres lésions, situées plus bas [2].

*
* *

Obs. VIII. — Marcel Baudouin [3] (1904) (inédite). — *Choc sur la tête* (?). *Luxation en avant et à droite de l'atlas sur l'axis* (Epoque préhistorique). *Apophyse odontoïde presque en contact avec le bord postérieur de l'atlas.*

Quand on examine avec soin, au point de vue anatomo-pathologique, la

Fig. 2. — Photographie des différentes parties silicatées de la colonne vertébrale du sujet, trouvé sous le pilier A du mégalithe (*Fig. 1*). — *Légende* : I, atlas et axis luxées; II, 3e, 4e et 5e vertèbres cervicales (C^3 à C^5); III, 6e et 7e cervicales (C^6 à C^7); 1re dorsale (D_1).
Même légende que figure ci-dessous; T, terre en place.

pièce que j'ai signalée plus haut, on constate ce qui suit. J'y reviens, parce qu'il s'agit là d'un cas unique et discuté.

a) L'*axis* est en place et continue très régulièrement la série des vertèbres cervicales (fig. 2, I, et 5). Sa cavité centrale est remplie de terre silicatée, et quelques parcelles de terre sont maintenues appliquée sur cette vertèbre en avant de ses apophyses articulaires inférieures (fig. 4).

b) Quant à l'*atlas*, sa cavité centrale est aussi remplie de terre silicatée; mais, à la *partie supérieure*, la terre manque. En ce point, il y a une dépression moulée, où il devait y avoir une partie de la base de l'occipital brisé, et probablement l'un de ses condyles peut-être luxé aussi sur l'atlas (mais je n'ai pas pu observer le fait sur place), car il y a un peu de terre au niveau des apophyses articulaires supérieures de l'atlas. A cette face supérieure, on voit l'*apophyse odontoïde* faire saillie de cette masse

1. Texte même de David.
2. Dans ce cas, il y avait en même temps des fractures des 5e, 6e et 7e cervicales.
3. Marcel Baudouin, *C. R. Ac. des Sc.*, *loc. cit.*

de terre centrale, à 3 millimètres seulement de l'angle *gauche* de l'arc

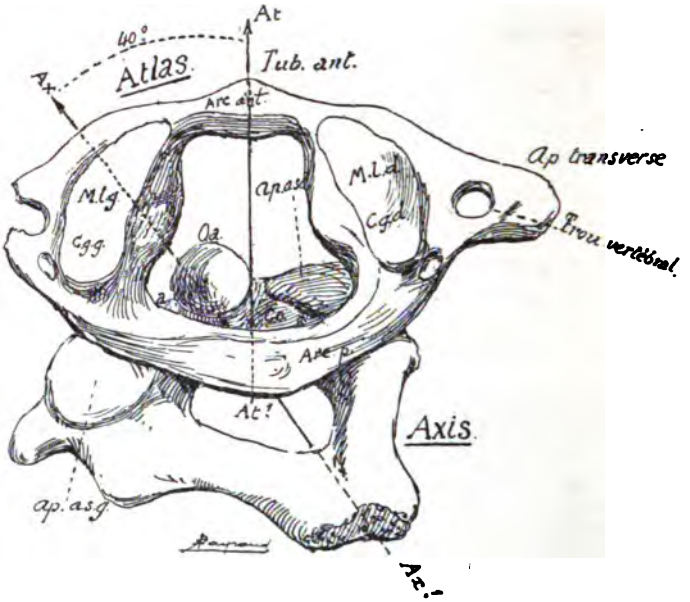


Fig. 3. — *Schéma de la luxation préhistorique de l'atlas sur l'axis.* — *Légende* : At, At', axe de l'atlas; A*x*, A*x*', axe de l'axis; C*g* (g. et d.), cavités glénoïdes; O*a*, apophyse odontoïde; M.*l.* (g. et d.), Masses latérales (d. et g.); C*e*, corps de l'axis; *ap. a.s*, apophyses articulaires supérieures de l'axis (dr. et g.).

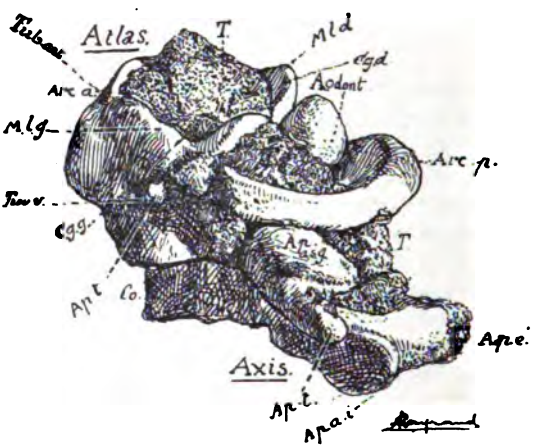


Fig. 4. — Vue de profil du côté gauche de la *luxation de l'atlas sur l'axis.* — Dessin d'après la photographie de la figure 2.
Même légende que figure 3. — La terre silicatée (T) a été exactement représentée en place.

postérieur de l'atlas, dont elle n'est séparée que par une épaisseur très

mince de terre silicatée : ce qui indique que la moelle a dû être fortement comprimée. Elle n'est guère qu'à 5 millimètres de l'apophyse articulaire supérieure (cavité glénoïde) de l'atlas (fig. 4).

L'atlas a passé en avant de *plus d'un centimètre*, et a tourné *à droite*. Il

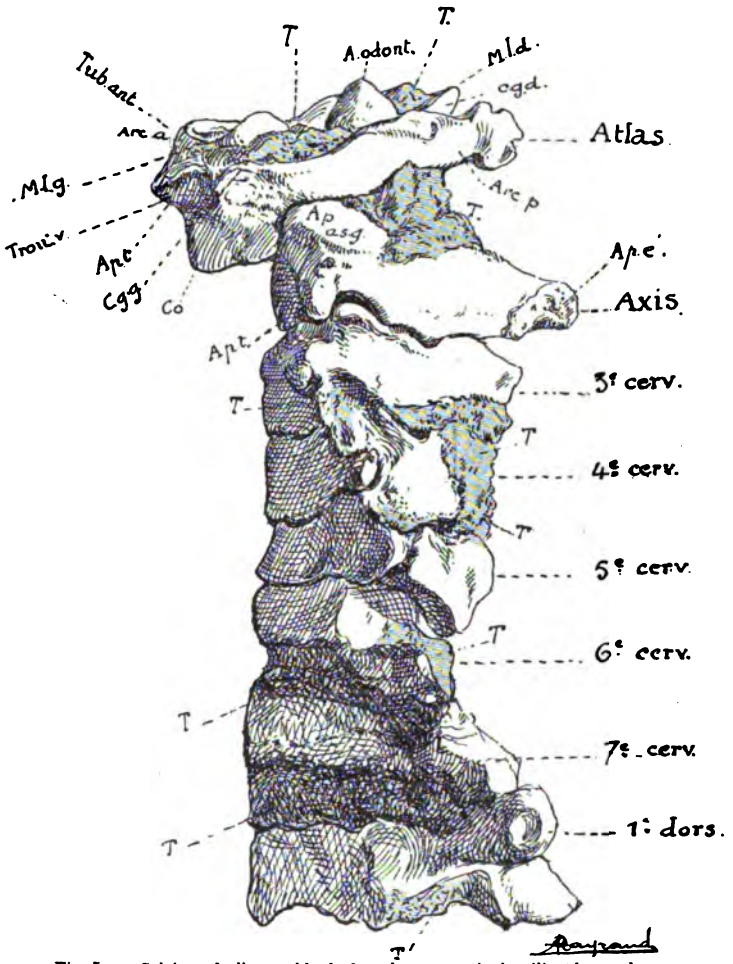


Fig. 5. — Schéma de l'ensemble de la colonne cervicale silicatée en place. Même légende que figure 3.

en résulte que l'apophyse articulaire supérieure gauche de l'axis est bien dégagée, sauf au niveau de son angle antéro-interne, caché encore par l'arc postérieur de l'atlas, et que l'apophyse articulaire inférieure gauche de l'atlas est *entièrement visible, en avant* de l'apophyse précédente (fig. 5).

Pour les apophyses articulaires droites, elles se recouvrent encore, mais dans leur moitié externe seulement (fig. 3).

En regardant la pièce par en bas, on voit que l'atlas est projeté en avant de quinze millimètres en réalité, au niveau du tubercule de l'arc antérieur. Mais, en mesurant l'angle de rotation au rapporteur, on constate qu'il ne dépasse pas 40°; c'est dire qu'il n'atteint pas une moitié d'angle droit.

L'atlas n'est pas du tout *incliné* en avant et en bas ; il n'est pas tombé, mais simplement projeté du côté du cou.

*
* *

Si j'ai insisté sur cette description minutieuse, c'est pour m'en servir pour réfuter l'hypothèse de M. Lannelongue, d'une part, et, d'autre part, pour n'avoir pas à refaire l'énumération des changements survenus lors de la *luxation par torsion latérale*.

J'avance donc d'abord que, s'il y avait eu *luxation post mortem*, l'angle de rotation aurait été très certainement beaucoup plus considérable, de même que la saillie en avant de l'atlas.

Dans ces conditions, il ne faut pas oublier, en effet, que *tous les ligaments sont détruits par définition*, et que la moelle allongée, substance très friable on le sait et qui se décompose très vite, a disparu presque totalement. Si donc il y a, alors, application en cette région d'une force quelconque, elle doit pouvoir très facilement tout bouleverser, puisque rien ne tient plus! Par suite la rotation devient *très facile*, en raison même de la forme des surfaces articulaires peu saillantes, de même que la *chute en avant*[1] *de l'atlas* (ce dont on peut s'assurer en répétant cette expérience sur des vertèbres sèches). En conséquence, dans les cas de luxation *post mortem*, s'ils existent, on doit trouver un *déplacement bien plus marqué* que dans les luxations *ante mortem*, où il faut toujours lutter contre une très grande résistance à vaincre, quand on veut les produire.

Or, ici, la luxation est *minimum*; et elle est absolument superposable au cas d'Hirigoyen, par exemple, qui, lui, n'est pas discutable une minute.

Dans ces circonstances, en se plaçant au point du vue de l'*anatomie pathologique pure*, et en insistant sur cet argument, qui est le *quatrième* de ceux précédemment exposés, il faut conclure que l'on est bien en présence d'une luxation traumatique vraie, s'étant produite pendant la vie.

*
* *

Grâce aux sept observations qui précèdent, je vais essayer, sinon de tenter une description complète anatomo-pathologique, vraiment

1. Elle n'existe pas dans mon cas.

scientifique, de la luxation simple *en avant*, sans fracture, — description qui serait fastidieuse par ses répétitions et aurait des chances d'être incomplète, — du moins d'en faire comprendre les variétés principales : ce que n'ont pas fait jusqu'à présent les classiques, y compris Malgaigne et les auteurs des *Traités de Chirurgie* les plus récents, car ces savants ont mélangé à plaisir les luxations simples et les luxations avec fractures[1].

Les anciens auteurs, peu renseignés, manquant d'autopsies, n'avaient pas songé à classer les observations de luxations vertébrales. Mais, dès le milieu du XIXe siècle, des esprits critiques fort distingués examinèrent la question de près; aussi ne faut-il pas s'étonner de voir A. Richet et Malgaigne y jeter tout à coup, de 1850 à 1855, une lumière très vive, en faisant, dans le chaos des faits, des coupes aussi prudentes qu'avisées, et aussi scientifiques que solides.

I. *Classifications anciennes.* — A. *Malgaigne* (1855). En ce qui concerne les luxations en avant de l'atlas, Malgaigne admit trois subdivisions; mais sa première variété *seule* nous intéresse, puisque elle est la seule où il n'y ait pas de fracture[2]. C'est l'*inclinaison de l'atlas sur l'axis en avant* (il y a alors écartement des deux vertèbres en arrière). D'après Kirmisson, les cas de Ch. Bell et Duméril rentreraient dans cette catégorie, qui ne constituerait qu'une *subluxation*; mais les textes ne sont pas assez précis ni assez détaillés pour qu'on puisse en être certain.

En réalité, la division admise par Malgaigne, qui est exacte au fond, ne nous apprend rien en l'espèce.

B. *Maurice* (1861). Maurice, en 1861, a distingué trois catégories de luxations *simples* de l'atlas sur l'axis :

1° La luxation des apophyses articulaires, par rotation exagérée de la tête, dans laquelle l'apophyse odontoïde n'est pas luxée;

1. Par exemple, le *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus (voir t. III, 2e édit., p. 626). — La figure 229 de l'article de cet ouvrage n'a pas trait à une *luxation simple* (il importe de le faire remarquer).

2. Malgaigne aurait dû diviser ainsi les cas qu'il avait à classer, pour être tout à fait dans le vrai :

1re catégorie : Luxations simples.

2e catégorie : Luxations avec fractures. 1re variété : Sulbuxation par inclinaison de l'atlas sur l'axis. *2e variété* : Glissement de l'atlas en avant sur l'axis (Luxation vraie).

3. Maurice, Note sur une paraplégie traumatique du tronc et des quatre membres, attribuée... à une luxation en arrière, incomplète et momentanée, de l'apophyse odontoïde de l'axis, *Ann. Soc. de méd. de St-Étienne et de la Loire* (1857), 1861, I. 93-105 (*Pas d'autopsie*, bien entendu).

2° La luxation simple de l'apophyse odontoïde, avec ligament transverse intact;

3° La luxation de l'apophyse odontoïde, avec rupture du ligament transverse.

Cette division, absolument théorique, est assez exacte, et n'est contredite par les examens nécropsiques que pour la première variété, qui existe évidemment (c'est la *luxation par torsion latérale*); dans ces conditions, en effet, comme semble le prouver mon cas personnel, il y a, parfois au moins, luxation véritable de l'odontoïde.

C. *Denucé* (1855). La classification de Denucé est plus logique, car elle distingue :

1° Des *subluxations*, qu'on peut diviser en :

a) 1re variété : *Pas de rupture* du ligament transverse (cas de Bell, Duméril, Hirigoyen);

b) 2e variété : *Rupture* du ligament transverse (cas de Petit-Radel, Caussé).

2° Des *luxations vraies* (Denucé, il est vrai, n'a pas découvert de luxations de cette nature dans la littérature).

Malgré cela, à mon avis, cette terminologie (subluxation, luxation) est dangereuse à admettre, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, car elle tend à prouver qu'il n'y que des subluxations, et pas de luxation simple, véritable, de l'atlas sur l'axis : ce qui n'est pas exact.

II. *Classification nouvelle.* — Il me paraît, par suite, bien plus rationnel d'admettre, en groupant tous les cas sous leur véritable dénomination de *luxations vraies*, les deux classes suivantes :

1° *Luxations par inclinaison en avant de l'arc antérieur de l'atlas*, divisées en deux catégories (Denucé) :

a) *Sans rupture* du transverse (Bell, Duméril);

b) *Avec rupture* du transverse (Petit-Radel, Caussé).

C'est la *luxation bilatérale complète, en avant, des Cliniciens*, dont Braquehaye [1] disait, en 1895, que les exemples étaient *très rares* : ce qui n'est pas exact.

2° *Luxation par torsion latérale de l'atlas*, à deux catégories :

a) *A droite* avec torsion;

b) *A gauche* avec torsion.

C'est dans cette dernière classe (1re catégorie), que je fais rentrer mon cas, où je suppose qu'il y a eu rupture du ligament

1. Braquehaye, *Mercredi médical*, 1895, n° 29, p. 338.

transverse [1]. Mais cette rupture ne doit pas être nécessaire, car le fait d'Hirigoyen (où elle n'existait pas) me paraît se rapprocher singulièrement du mien, quoique Denucé le compare à ceux de Bell et Duméril, que Kirmisson range dans les luxations par inclinaison. C'est la *luxation unilatérale* des pathologistes, suivant Aubert.

Si l'on rapproche, en effet, ma description des textes publiés, on voit que les choses sont un peu distinctes pour les diverses observations visées. Dans la majorité, il y a *bascule* évidente en avant; dans d'autres, il n'y a qu'un *déplacement latéral*, sans chute de l'atlas au-devant de l'axis. Cette dernière classe de luxation doit cliniquement être la plus fréquente; mais les autopsies se rapportent surtout à la première, évidemment la plus grave.

On ne peut faire abstraction de la fracture de l'odontoïde dans le cas figuré par Kirmisson (*Traité de Chirurgie*, t. III, 2e édit., p. 626); et cette *luxation latérale* n'est pas superposable à la mienne. En effet, ici, il n'y a pas eu *torsion*, mais un véritable *déplacement*, devenu possible grâce à la fracture.

Cette seule réflexion montre tout l'intérêt qu'il y avait à bien différencier, anatomiquement et cliniquement, les *luxations simples* des *luxations compliquées*, et justifie parfaitement, à mon avis, les limites que je me suis imposées dans cette étude, que beaucoup de chirurgiens trouveront rétrécie comme à plaisir.

Mais la Clinique, étant fort complexe de sa nature, ne peut évidemment progresser que si l'on isole et classe bien, d'après l'Anatomie pathologique, les nombreux faits qui la constituent. C'est ce que j'ai tenté de réaliser ici; et je crois avoir réussi et réalisé un progrès, puisqu'en 1851 un maître, comme le professeur A. Richet, n'avait pas pu arriver à un tel résultat!

BIBLIOGRAPHIE NON CONSULTÉE

En terminant, je dois faire remarquer que je n'ai pas pu contrôler à Paris les indications bibliographiques suivantes, dont par suite je n'ai pas pu tenir compte dans cette Revue d'ensemble.

Lazzaretto (E.), A remarkable case of dislocation of the atlas, *Edinb. m. Journ.*, 1813, IX, 165.

W. Howison, *A probationary essay on dislocation of the processus dentatus*, Edinburgh, 1819, in-8°.

1. Il y a des cas de cette sorte (par torsion) avec fracture de l'apophyse odontoïde. Le cas, figuré dans le *Traité de Chirurgie* et relatif à une pièce du Musée Dupuytren (c'est sans doute le fait de Broca, de 1862), ne rentre pas dans cette catégorie.

. Geist (L.), *De luxatione processus odontoidei cum exemplis hujus luxationi duobus*, Monachii, 1832, in-8°. [Deux cas cités].

Schläpfer (F.), *Ueber Ankylosis und Luxation der drei obersten Halswirbel*. Würzburg, 1854, in-8°.

Forbes, Dislocation of the atlas upon the axis, *Tr. Coll. Phys.*, Phil., 1869. n. s., IV, p. 289.

Taylor (W.-E.), Luxation of the atlas from the axis.... *West Lancet*, San Francisco, 1872, I, 711-713.

Brooks (J.-W.), Sub-atlo-axoïd luxation, *Chicago med. Journ.*, 1873, XXX, 656.

Gibney (V.-P.), A case of slow and one of swift compression of the special cord from dislocation of the odontoid process, *Am. J. neurol. et psych.*, N. Y., 1882, I, 490-500, 1 pl.

Frerrer (L.), Luxacion atloïdeo-axoïdea seguida de tetanos, *Correo med. castellano*, Salamanca, 1885, II, 109.

Plumb (P.-E.), Atlo-axoïd luxation; a case, *Louisville med. Monthly*, 1895-96, II, 452.

ADDENDUM

Cas avec radiographie. — La première *radiographie de luxation de l'atlas* qui a été publiée me paraît être de date fort récente. En effet je ne connais que le cas de J.-H. Lloyd [1].

Dans ce fait, il n'y a pas eu décès, et par conséquent pas d'autopsie. D'ailleurs la radiographie (fig. 4 et 5 du mémoire) n'est pas pour moi très démonstrative et me semble indiquer plutôt une *luxation de l'axis* en avant *sur la 3e cervicale* qu'un déplacement de l'atlas sur l'axis. — Du reste l'auteur a dit lui-même :

La radiographie que je présente montre que la lésion est très élevée et l'atlas *semble* (?), en effet, se trouver déplacé. Les vertèbres, au-dessous, en commençant par l'axis, sont en place, comme il apparaît de façon tout à fait évidente d'après la position relative de leur suite d'épines et d'après l'aspect bien distinct des espaces intervertébraux. Je me suis pourtant permis de désigner ceci comme un cas de « dislocation de l'atlas », quoique je sache parfaitement que ce cas soit considéré comme promptement fatal.

Il est certainement difficile de concevoir comment l'atlas peut être disloqué, sans qu'une compression immédiate se manifeste sur les régions vitales de la moelle.

Mais j'appelle spécialement l'attention sur ce fait que l'on peut sentir, dans le pharynx, les vertèbres déplacées, quoique, par la simple exploration digitale, il ne soit pas possible de dire quelle ou quelles vertèbres cela peut être. Mais ce doit nécessairement être une vertèbre élevée de la nuque, car les 4 premières vertèbres cervicales, ou (à la rigueur) la cinquième, peuvent être touchées dans le pharynx.

Le texte lui-même de l'auteur plaide en faveur de notre rectification de diagnostic!

---

1. J.-H. Lloyd, *A case dislocation of the atlas, shown by a skiagram*, etc., *The Ann. Journ. of the Med. Sc.*, Phil., 1904, nov., 751-761, fig.

DE L'AMPUTATION ABDOMINO-PÉRINÉALE
DU RECTUM CANCÉREUX

PAR MM. LES DOCTEURS

P. GOULLIOUD et **G. FAÏSSE**

Chirurgien en chef de l'Hôpital St-Joseph, de Lyon.

Interne de l'Hôpital St-Joseph, de Lyon.

Au Congrès de Copenhague de 1884, un chirurgien de Dublin, Frank, disait, à propos du traitement du cancer du rectum : « Pour se voir proposer alternativement l'anus iliaque ou lombaire, ou l'extirpation, le patient n'avait qu'à aller en France, en Angleterre ou en Allemagne! » A cette époque, en effet, cette question du traitement du cancer du rectum n'était pas encore réglée. Alors qu'en Allemagne on préconisait déjà les ablations larges, en France on vivait sur les idées de Trélat. Celui-ci n'admettait l'ablation que pour les cancers de la région ano-rectale ou du segment inférieur du rectum. Les néoplasmes haut situés constituaient au contraire un noli me tangere; les accidents seuls devaient être traités, dès qu'ils apparaissaient, par les opérations palliatives.

Et c'est en France, cependant, qu'était née, longtemps auparavant, l'idée de l'amputation du rectum. Lisfranc, en effet, avait déterminé en 1820 les règles de la méthode qui porte son nom.

Ce n'est que peu à peu et sous la double influence, comme le dit Forgues [1], « des progrès techniques, permettant un accès large vers la tumeur, et de l'application d'une antisepsie rigoureuse », que l'on est entré franchement dans la voie des opérations radicales. Et c'est ainsi que nous voyons d'abord la méthode périnéale de Lisfranc se perfectionner par la résection du coccyx de Verneuil; puis Kraske, en 1885, propose la voie sacrée, qui permet d'enlever les tumeurs hautes et de conserver le sphincter. Mais tous ces procédés n'ont pas donné les résultats qu'on en attendait. Les acci-

1. Forgues, *Montpellier médical*, 1897.

dents infectieux, la gravité opératoire, les récidives rapides les ont fait bientôt abandonner. Il est juste de dire cependant qu'ils gardent leurs indications dans certains cas bien déterminés.

Dans ces dernières années, grâce aux progrès de l'antisepsie, une troisième méthode est née, qui permet une exérèse large des néoplasmes élevés : c'est la voie combinée, c'est-à-dire l'amputation du rectum par la voie abdominale et la voie périnéale.

C'est cette opération que nous nous proposons de défendre; nous l'avons pratiquée huit fois, et nous avons pu nous rendre compte qu'elle réalise un très grand progrès dans la cure du cancer rectal.

Czerny, le premier, en 1883, enleva par le périnée et l'abdomen un cancer du rectum; mais ce ne fut que comme manœuvre de nécessité qu'il ouvrit l'abdomen, n'ayant pu achever son intervention par le périnée.

Gaudier [1] (de Lille) et Chalot [2], en 1896, au contraire, entreprirent, de propos délibéré et dans le but de faire une opération plus complète et aseptique, cette intervention; malheureusement leurs opérés succombèrent, comme celui de Czerny. Le premier succès obtenu le fut par J. Bœckel [3], en 1896. De même que Czerny, il fut conduit à la voie abdominale par la nécessité, au cours d'une opération de Kraske.

En 1896, J. David Giordano [4], de Venise, fait la cinquième opération, avec l'idée d'appliquer au rectum cancéreux les principes en cours pour les cancers des autres organes, c'est-à-dire d'enlever tous les ganglions. Il fait la ligature des hypogastriques, conservée depuis.

A Quénu [5], nous devons six opérations personnelles, avec cinq succès; il nous donne une première statistique de résultats anciens, avec une description si bien réglée de l'opération que, volontiers, on donne le nom de *Quénu* à la méthode.

En 1897, A. Reverdin [6] en publie un cas.

En 1899, paraît la thèse de Paramanada-Muriadassou [7], inspirée

1. Gaudier, *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1896, p. 270.
2. Chalot, *id.*, 1896, p. 310.
3. Bœckel, *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1896, p. 646.
4. D. Giordano, Contributo alle indicazioni della amputazione del retto per il ventre, *Clinica Chir.*, Milano, 1896, p. 463-469.
5. Quénu, *Soc. de Chir. de Paris*, 1897; *Congrès de Chir.*, 1898; *Soc. de Chir. de Paris*, 1902. — *Chir. du rectum*, Paris, 1899.
6. Reverdin, *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1897, p. 409.
7. Paramanada-Muriadassou, *Contribution à l'étude de l'extirpation du cancer du rectum par la voie abdomino-périnéale*, Th. de Bordeaux, 1899.

par Lanelongue (de Bordeaux), et basée sur deux observations, avec une mort et une guérison. C'est, croyons-nous, le premier succès obtenu chez l'homme.

En 1899, l'un de nous[1] fait une amputation abdomino-périnéale, pour un cas de récidive de cancer invaginé de l'anse recto-sigmoïde, opéré une première fois par voie vagino-périnéale.

Citons encore, en 1900 et 1901, un cas de Jeannel, deux cas de Faure, deux cas de Jonnesco, un cas de Riche, un cas de Paul Delbet, un cas de Schwartz, et un cas de Pyle (de New-York).

En 1903, M. Durand[2] (de Lyon) peut, par la voie combinée, enlever avec succès une très volumineuse tumeur du rectum, inopérable par toute autre méthode.

Enfin, en 1903, également, le professeur Gross[3] (de Nancy) publie trois cas, avec un succès chez l'homme, et inspire la thèse importante de Manuel[4].

Observation I. — Mme V... *Diagnostic et résumé : Cancer invaginé recto-sigmoïde. 1re intervention : résection de l'intestin par voie périnéo-vaginale. 2e intervention : amputation totale du rectum abdomino-périnéale. Guérison.*

Mme V.... quarante-huit ans, rentre une première fois à l'hôpital Saint-Joseph le 31 janvier 1899 pour invagination. On sentait au toucher rectal une grosse masse polypiforme du volume du poing et on arrivait au delà de la tumeur sur une sorte de pédicule tapissé par la muqueuse saine. M. Goullioud avait déjà constaté cette tumeur trois mois auparavant; mais, à cette époque, le doigt l'atteignait à peine. Actuellement, elle est descendue, au point qu'elle sort parfois par l'anus, pendant les plus violents efforts de la défécation.

Cette malade ne présente dans ses antécédents qu'un détail à signaler : celui d'une constipation opiniâtre très ancienne, avec colite muco-membraneuse, qui a peut-être joué un rôle dans l'étiologie de l'affection actuelle. La constipation a beaucoup augmenté depuis quelques mois et, actuellement, la malade a une extrême difficulté pour aller à la selle, et, depuis quelque temps, elle a des hémorragies répétées, qui l'ont beaucoup affaiblie.

Le 18 février 1899, M. Goullioud intervient. Il fait par la voie périnéo-vaginale une entérectomie avec entérorraphie circulaire. Il enlève ainsi une tumeur en champignon, de nature manifestement maligne, recouverte de végétations friables. L'examen histologique, dû à l'obligeance de M. le Dr Bret, a fait reconnaître un épithélioma cylindrique du rectum, avec distension colloïde de certains tubes épithéliaux.

La malade jouit pendant quelques mois d'une santé parfaite. Cependant l'examen de la pièce fit craindre à M. Goullioud de n'avoir pas dépassé

1. Goullioud, *Bulletin de la Société de Chirurgie de Lyon*, 1900-1904.
2. Durand, *Bull. de la Soc. de Chirurgie de Lyon*, 1903; et *Lyon méd.*, 1903.
3. Gross, *Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1903.
4. Manuel, Thèse de Nancy, 1904 (en préparation lors de la rédaction de ce mémoire).

suffisamment les limites du mal en arrière. En effet, à un examen pratiqué à la fin du mois de juin, il constatait une saillie suspecte sur la face postérieure de l'intestin en un point que le doigt atteignait avec peine.

Une nouvelle intervention fut proposée et acceptée difficilement.

La malade rentre de nouveau à l'hôpital Saint-Joseph en juillet 1899.

2e intervention le 18 juillet. — Amputation du rectum par la voie abdomino-périnéale. — La malade étant en position de Trendelenburg, on fait d'emblée deux incisions abdominales : l'une pubio-ombilicale, l'autre correspondant à l'incision de Littre dans la fosse iliaque gauche.

Par l'incision de la fosse iliaque, on amène l'S iliaque au dehors : elle est sectionnée entre deux pinces à entérectomie. Le bout supérieur est coiffé d'une compresse et laissé momentanément en dehors de la plaie iliaque. Le bout inférieur est fermé par un double surjet soigné et refoulé dans le ventre.

On sectionne ensuite le méso-côlon ; le méso-rectum est détaché entre une double rangée de pinces que l'on remplace par des ligatures. On va ainsi jusqu'au fond du cul-de-sac péritonéal, où l'on sent profondément une petite tumeur peu mobile. Toute la portion libérée de l'intestin est tassée au fond du bassin et l'on met par-dessus une mèche de gaze iodoformée étalée sur les parties cruentées. La paroi abdominale est fermée par trois plans de sutures.

La malade est mise ensuite dans la position de la taille. Incision de Lisfranc et fermeture de l'anus avec une pince de Kocher. Le rectum est libéré de ses attaches et enlevé en entier. La mèche de gaze iodoformée, mise par l'abdomen, est attirée en bas et laissée *in situ*.

Quelques points de suture reconstituent en partie le périnée au-dessous du vagin. Enfin, on achève l'anus artificiel en suturant, comme d'habitude, le bout supérieur de l'S iliaque à l'incision de Littre.

Durée de l'opération : deux heures, pendant lesquelles on a fait des injections de sérum.

Examen de la pièce. — L'intestin amputé mesure 36 centimètres sur sa paroi postérieure, dont 18 de la tumeur à l'anus. Quant à la tumeur récidivée, elle consiste en une masse saillante, mais sessile, du volume d'une petite noix, rappelant l'aspect de la tumeur primitive.

A noter que l'entérorraphie n'a pas créé de sténose intestinale à son niveau. Plusieurs petits ganglions étaient appendus à l'intestin.

Suites opératoires. — Ont été simples. La malade quitte le service le 13 août, avec une plaie presque cicatrisée. — L'anus artificiel fonctionne bien. — A signaler ici ce détail curieux : au moment d'aller à la selle, la malade a quelquefois, du côté de l'ancien anus, une sensation de besoin.

Cette malade a été revue à diverses reprises, allant bien, mais longtemps attristée par l'infirmité d'un anus artificiel. — Elle a repris ses occupations antérieures ; l'état général est bon. — Cinq ans écoulés depuis.

Cette observation nous montre donc qu'il s'agissait d'un cancer invaginé de l'anse recto-sigmoïdale, qui descendait jusqu'à l'anus.

En faisant sauter le périnée, on eut une vaste cavité vagino-rectale, où nous pûmes faire une entérectomie avec entérorraphie circulaire. Cette opération permit à la malade de se remonter, par la cessation de ses douleurs, de sa coprostase et de ses hémorragies. Mais l'exérèse nous parut insuffisante; aussi, quand cinq mois après, nous sentîmes une petite récidive végétante dans le rectum, nous proposâmes une opération plus importante. Ce fut notre première amputation abdomino-périnéale, réséquant 36 centimètres d'intestin. Cette malade, opérée pour la seconde fois le 18 juillet 1899, il y a donc près de cinq ans, est restée parfaitement guérie!

Obs. II. — Mme P... *Diagnostic et résumé : Cancer de l'ampoule rectale. Amputation totale du rectum par la voie abdomino-périnéale, avec ligature des hypogastriques. Guérison.*

Mme P....., cinquante-trois ans, de Bourg-Argental (Loire), rentre le 28 avril 1902 à l'hôpital Saint-Joseph, salle Sainte-Marie, n°1, pour douleur à l'anus et dans tout le ventre pendant la défécation, melæna et constipation.

Pas d'antécédents héréditaires, ni collatéraux. Mariée à vingt-neuf ans; mari bien portant. Trois enfants vivants et en bonne santé; un mort de méningite, un autre d'affection indéterminée.

Il y a un an environ que la malade, très constipée, souffre en allant à la selle et s'est aperçue qu'elle avait parfois du sang dans ses matières. Depuis six mois, elle a par moments des hémorragies rectales en dehors des selles. Elle se plaint en outre d'être toujours très constipée et de souffrir d'une façon très vive au moment de la défécation. Les selles continuent à s'accompagner d'hémorragie.

Au toucher rectal, on sent une tumeur du volume d'une voix environ, bien limitée sur la paroi postérieure du rectum, facilement accessible au doigt. Elle paraît mobile. Elle est traversée par une large fissure médiane et verticale. Elle tend à se pédiculiser dans l'ampoule rectale, en ce sens qu'il existe au-dessous de la tumeur une sorte de sinus. La tumeur étant refoulée par le doigt, son bord inférieur est à 10 centimètres environ de l'anus.

Rien d'anormal au cœur ni aux poumons. Urine claire, albumineuse, sans sucre.

Opération par M. Goullioud (2 mai 1902). — En présence de ce cas très favorable, M. Goullioud hésite entre quatre méthodes : 1) la méthode périnéale de Lisfranc; 2) la méthode sacrée de Kraske; 3) la méthode abdomino-périnéale, amputation totale; 4) la méthode abdominale, résection par l'abdomen. Finalement, il se décide pour la voie abdomino-périnéale, parce qu'elle assure une guérison plus radicale avec un moindre risque que le Kraske.

Anesthésie à l'éther sans incidents. L'anesthésie a été suspendue pendant le temps abdominal, sans laisser réveiller la malade cependant.

1er temps. — Laparotomie. Incision ombilico-pubienne. Ligature des hypogastriques, très facile chez cette femme grasse et au ventre distendu; deux minutes pour chaque ligature : incision du péritoine au niveau de la bifurcation de l'iliaque primitive; à droite, on récline en dehors l'uretère, très visible; à gauche, on le récline en dedans. C'est un tort, parce qu'en détachant le méso-rectum, il a fallu s'en préoccuper. Les ligatures sont faites au catgut Répin.

Incision iliaque gauche, juste pour laisser passer l'S iliaque. Transfixion de son méso. L'S iliaque est saisie entre deux pinces longuettes de Kocher, séparées l'une de l'autre par un bon centimètre. Section aux ciseaux entre elles. Le bout supérieur est laissé fermé par la pince de Kocher. Le bout inférieur est fermé par trois plans de suture : les 2 premiers avant l'ablation de la pince de Kocher, le troisième après. Ce bout inférieur est alors rentré dans le ventre.

Par l'incision abdominale, on détache tout le méso et la graisse sous-jacente. Pincement, puis ligature vers le promontoire du bout du méso, renfermant l'hémorroïdale supérieure. Quelques ligatures veineuses sur l'intestin à réséquer.

On sectionne ensuite le péritoine autour du gros intestin dans le Douglas, un large lambeau restant adhérent à la pièce. Pincement et ligature d'un ligament, allant du rectum à la paroi pelvienne latérale et renfermant probablement les hémorroïdales moyennes.

L'intestin, ainsi bien isolé, est repoussé et tassé au fond du bassin avec une mèche de gaze iodoformée.

On met deux points de suture sur le péritoine sous le promontoire. L'utérus retombe sur la mèche pelvienne.

Suture complète de la paroi abdominale à trois plans.

Fixation de l'anus iliaque terminal. Douze points séro-séreux réunissent la séreuse viscérale à la séreuse pariétale de l'orifice.

Quelques points muco-cutanés au catgut chromique. Dans le but de prévenir le prolapsus intestinal, on a fait un orifice très peu large. Peut-être aurait-il mieux valu pour cela mettre deux points réunissant l'aponévrose abdominale à l'intestin.

Pansement de gaze collodionnée sur la suture de la laparotomie, laissant en dehors l'orifice iliaque.

La malade est mise dans la position de la taille. On lave la région anale et périanale à l'éther.

Incision ovalaire verticale circonscrivant l'anus, qu'on ferme avec deux pinces de Kocher superposées.

On décolle le rectum des muscles périnéaux. C'est le temps qui donne lieu au plus fort écoulement de sang. Ceci montre bien le bénéfice de la ligature des hypogastriques et de l'hémorroïdale supérieure.

Bientôt on arrive à la partie décollée par l'abdomen. On amène l'intestin au dehors et on achève l'isolement de celui-ci, le plus en dehors possible sur le côté de la tumeur. Quelques ligatures.

Abaissement de la mèche de gaze iodoformée laissée par l'abdomen.

Quelques points de suture sur le périnée pour diminuer la brèche; celle-ci est bien drainée par des mèches de gaze iodoformée.

Sonde de Pezzer, qui permet de faire un pansement de la plaie périnéale.

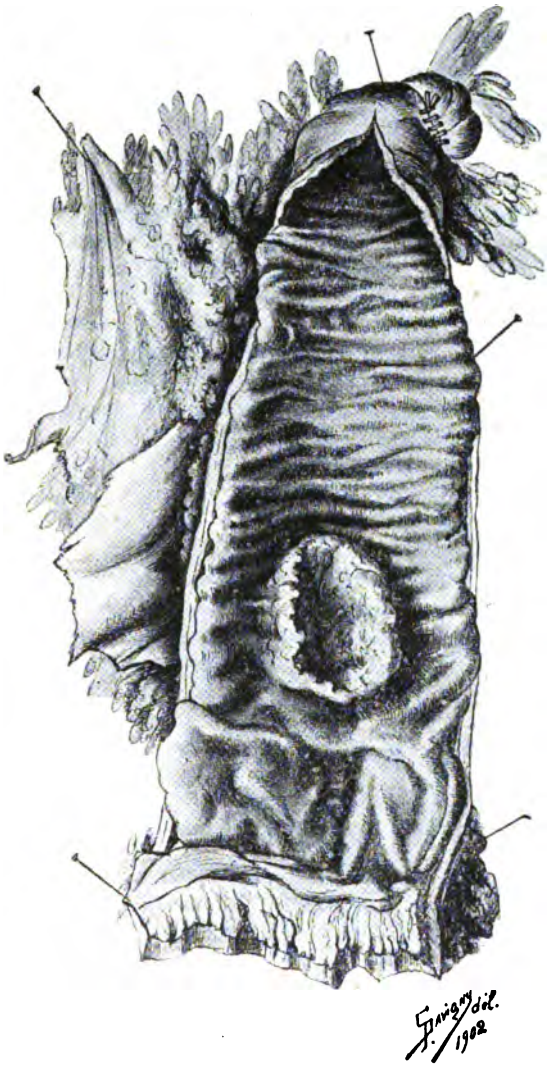


Fig. 1.

Durée de l'opération : près de deux heures. Pendant l'opération, un demi-litre de sérum; et deux litres dans la soirée.

Examen de la pièce après un séjour de cinq jours dans le formol (fig. 1). La pièce, qui avait 27 centimètres, n'en a plus que 17. Le néoplasme

siège à 8 centimètres de l'anus. Il a cinq centimètres de longueur, sur quatre de largeur. Le néoplasme se présente sous forme d'une ulcération indurée, comme traversée par une large fissure. Aucun autre point malade sur l'intestin.

Sur la face profonde de l'intestin, se trouve une couche épaisse de tissu cellulaire; c'est en somme le tissu cellulaire du méso-rectum et du méso-iliaque. On trouve des ganglions soit sur les côtés correspondant à la tumeur, soit à la partie supérieure du méso-rectum.

De chaque côté de la pièce, on voit deux lambeaux péritonéaux de plusieurs centimètres de longueur, correspondant au péritoine du cul-de-sac de Douglas. Ceci permet de voir que la tumeur siégeait dans la portion rectale non recouverte de péritoine, mais à la limite de celle-ci. En faisant une opération incomplète, on aurait pu enlever la tumeur sans toucher au péritoine.

Suites opératoires. — Ont été très simples. On a enlevé les fils et fait le premier pansement le dixième jour. Le 3 juin 1902, la malade quittait l'hôpital complètement guérie.

Novembre 1903. La malade écrit qu'elle va très bien.

5 mai 1904. — Sur notre demande, elle nous écrit « qu'elle va aussi bien que possible ».

L'*examen histologique de la tumeur* confirme l'examen clinique et montre un cancer du rectum.

Voici donc une malade opérée depuis deux ans; et la guérison se maintient. L'opération en elle-même s'est passée très correctement et notre opérée se déclare actuellement enchantée du résultat. Les hémorragies, la constipation, les douleurs ont en effet disparu et l'état général est parfait.

C'était là un cas très favorable et paraissant, à première vue, disproportionné avec la gravité de l'opération. Mais il est précisément à souhaiter que l'on opère dans ces conditions, si l'on veut avoir une guérison durable, sinon définitive.

Obs. III. — Mme B... *Diagnostic et résumé : Cancer de l'anse recto-sigmoïde : 1° occlusion intestinale. Anus contre nature; 2° amputation totale du rectum par voie abdomino-périnéale; 3° tumeur de l'ovaire, ovariotomie. Guérison.*

Mme B..., quarante-huit ans, ménagère dans un village près de Lyon, est envoyée d'urgence à l'hôpital Saint-Joseph le 8 février 1903 pour une obstruction intestinale. M. Goullioud appelé dut intervenir aussitôt, un dimanche soir, en créant un anus contre nature sus-pubien.

La malade racontait qu'elle avait une constipation opiniâtre; que, depuis un mois surtout, son état s'était aggravé; qu'à deux ou trois reprises les selles s'étaient suspendues pendant plusieurs jours, pendant qu'apparaissaient du ballonnement et des vomissements. Des lavements avaient amené d'insuffisantes débâcles et un peu de soulagement.

Cette fois, l'état était grave, le ballonnement du ventre considérable, le pouls petit à 120. C'était tout à fait là l'histoire de l'obstruction par cancer sténosant du côlon ou de l'S iliaque. M. Goullioud fit une incision médiane pour confirmer ce diagnostic et préciser le siège du néoplasme, si possible. Il arrivait bientôt à un cæcum distendu, et, la main introduite dans les fosses iliaques n'ayant rien révélé, il se hâta d'établir, sur l'extrémité inférieure de l'intestin grêle, une fistule stercorale, sans autre suture qu'une suture séro-séreuse.

Il fallut plusieurs jours pour que le ballonnement disparût, et partiellement d'ailleurs.

Après quatre semaines, un examen nouveau ne révéla qu'une chose : au toucher recto-vaginal, on sentait profondément une induration lointaine qu'on pouvait croire être le néoplasme supposé.

6 mars 1903. — *Seconde opération. Amputation totale du rectum par voie abdomino-périnéale.*

Les conditions opératoires sont difficiles : ventre gros, énorme couche adipeuse, anus sus-pubien déversant des matières liquides.

Après avoir légèrement tamponné et collodionné cet orifice, et la malade étant inclinée sur le côté droit, M. Goullioud fait une laparotomie latérale, sur le bord externe du muscle droit du côté gauche.

Une anse énorme, formée par l'S iliaque, se présente aussitôt et fait hernie hors du ventre; ce qui montre qu'une entérostomie sur l'extrémité inférieure de l'intestin grêle n'amène pas l'affaissement du gros intestin.

La main, plongée dans le bassin, sent profondément, derrière l'utérus, dans la concavité sacrée, une tumeur peu mobile et cependant non adhérente, ayant un méso libre, mais infiltré d'une graisse dure et friable.

On ne peut amener la tumeur à la plaie; ce gros intestin, encore en obstruction limitée, tardive, ne se prête pas à une entérostomie au fond du pelvis.

On doit donc faire une amputation totale de l'extrémité inférieure du gros intestin, pour enlever la tumeur sans trop de risques.

1er temps, abdominal. — On sectionne l'S iliaque entre deux pinces de Kocher et on ferme avec soin le bout inférieur à deux plans; le bout supérieur est mis dans l'angle supérieur de la plaie.

Le méso de l'anse recto-sigmoïde est ensuite sectionné au ras du sacrum entre deux rangées de pinces, puis de ligatures. L'hypogastrique gauche, qui se présente dénudée, est liée en passant. L'adhérence de l'intestin grêle au-dessus du pubis rend difficile l'accès de l'hypogastrique droite; aussi on ne la lie pas.

On sectionne, par l'abdomen encore, le péritoine au-dessous de la tumeur dans le Douglas.

L'intestin, ainsi détaché, est tassé dans le bassin et recouvert d'une grosse mèche de gaze iodoformée.

2e temps, périnéal. — L'anus isolé, fermé par une pince, est largement circonscrit par l'incision de Lisfranc; les adhérences périnéales du rectum sont détachées; puis on attire tout le gros intestin isolé et la gaze iodo-

formée mise par l'incision abdominale. Celle-ci est laissée comme membrane d'occlusion et mèche de drainage du bassin.

Dans un *3e temps*, la plaie de la laparotomie est fermée et un anus iliaque terminal établi en son milieu.

La malade a peu de choc, grâce à l'anesthésie discontinue et au sérum. Elle a donc maintenant un anus sus-pubien et un anus iliaque; le premier devra être fermé ultérieurement, s'il tarde à guérir spontanément.

Examen de la pièce (fig. 2). — L'intestin enlevé mesure 59 centimètres de longueur : de la tumeur à l'anus, 27 centimètres; de la tumeur à la section de l'S iliaque, 23 centimètres; longueur de la tumeur, 9 centimètres.

L'intestin est d'abord distendu comme dans les occlusions aiguës, puis il a un rétrécissement allongé, fusiforme, qui ne laisse pas passer une sonde de femme. Celle-ci est arrêtée dans une petite cavité centrale par deux ou trois pépins de fruits et des lamelles dures, moulées sur cette cavité, rappelant l'aspect d'écailles d'huître, simples concrétions semble-t-il.

Le méso enlevé, assez important, renferme de nombreux ganglions.

La nature cancéreuse a été confirmée par l'examen histologique, dû à l'obligeance de M. le Dr Chevassu, sous-directeur de l'École de Santé.

Suites opératoires. — Ont été très simples; la malade s'est remontée rapidement. A noter seulement que l'intestin distendu et malade laissa, au niveau des points muco-cutanés de l'anus iliaque, filtrer des matières dans la couche adipeuse; d'où désunion partielle de la plaie.

La malade quitta le service le 5 juin 1903. A ce moment, l'anus médian s'était cicatrisé spontanément. La plaie latérale était presque cicatrisée, avec, au milieu, un anus terminal fonctionnant bien.

La plaie périnéale était représentée par une petite dépression moins grosse qu'une noix. Bon état général.

8 mai 1904. — La malade rentre de nouveau dans le service pour tumeur abdominale. Il s'agit d'une grosse tumeur, remontant presque jusqu'aux fausses côtes du côté droit. Elle est fixée; en dedans, elle est de consistance un peu molle, fluctuante; en dehors, elle est dure.

Le toucher vaginal donne peu de renseignements; il montre seulement que la tumeur est immobile. Il s'agit probablement d'une tumeur liquide ou solide de l'ovaire.

L'opération fut faite le 20 mai et s'exécuta dans des conditions particulièrement difficiles. La tumeur très volumineuse était adhérente à toute la masse intestinale et de plus une partie de l'intestin grêle passait en sautoir au-dessus d'elle pour aboutir à l'anus sus-pubien.

On parvint cependant, en avançant prudemment, à libérer et à extirper la tumeur sans blesser l'intestin.

On termina en faisant la cure radicale de l'anus sus-pubien; l'ouverture intestinale fut suturée à trois plans à la soie et au catgut Repin.

Examen de la pièce. — Il s'agit bien d'une tumeur ovarienne, formée de parties solides et de parties liquides. Le tissu est tantôt dur, tantôt mou, semblable à du cancer encéphaloïde. Les cavités kystiques sont remplies d'un

Fig. 2.

liquide séreux, dans lequel baignent des débris végétants du néoplasme.

Il est intéressant de se demander s'il s'agit dans ce cas d'une tumeur primitive de l'ovaire ou d'une généralisation à l'ovaire du cancer du rectum.

Voici, à ce sujet, les résultats de l'examen histologique :

Il s'agit bien d'une tumeur à proprement parler ovarienne et sans rapport avec la tumeur intestinale antérieure. Cette tumeur est un épithélioma. Les formations épithéliales constituent des cavités irrégulières, hérissées de bourgeonnements papillaires, et émettant à leur surface des prolongements creux tubuliformes.

L'épithélium est cylindrique, très haut, formant souvent un revêtement à plusieurs couches. En certains points, il devient métatypique. Le stroma est formé de tissu connectif lâche; il est peu abondant.

En somme, épithélioma ovarien.

24 juin 1904. — La malade part aujourd'hui, complètement guérie.

Nous nous trouvions donc ici en face d'une obstruction intestinale aiguë, que nous dûmes opérer d'urgence. Un mois après, la malade étant sauvée de ce danger imminent, nous nous décidions à enlever sa tumeur : cancer sténosant de l'anse oméga; et nous réséquions par la voie abdomino-périnéale 39 centim. d'intestin.

Plusieurs points sont à noter dans cette observation. Nous ferons remarquer tout d'abord que l'anus artificiel, établi lors de l'opération d'urgence, n'avait pas *dégonflé* le gros intestin; nous pûmes, en effet, constater à la seconde intervention que celui-ci était énorme, très distendu. Ceci nous montre donc que l'anus artificiel sur l'intestin grêle est insuffisant pour amener une désobstruction complète.

En second lieu, l'anus primitif étant sur la ligne médiane, nous fûmes obligé de faire une laparotomie latérale gauche, en dehors du muscle grand droit. C'était là une nouvelle difficulté, que rendaient plus sensible encore la corpulence de la malade et l'énorme couche adipeuse de sa paroi abdominale.

Enfin, nous avons revu cette opérée à l'occasion de ce mémoire, et nous avons constaté chez elle l'existence d'une tumeur kystique de l'ovaire. L'intervention fut extrêmement difficile, car il s'agissait d'une tumeur, adhérente dans le pelvis et à l'intestin. Malgré cela, l'opération fut suivie de succès.

La question très intéressante des rapports possibles entre le cancer intestinal et le cancer ovarien demanderait de longs développements, mais nous entraînerait trop loin de notre sujet.

D'ailleurs l'examen histologique, comme nous l'avons vu, conclut dans ce cas à l'indépendance des deux tumeurs; il s'agit ici d'un épithélioma ovarien typique. Soit à l'examen de la malade,

soit au cours de l'opération, nous n'avons rien constaté qui pût faire penser à une récidive de l'affection intestinale.

Obs. IV. — Mlle J... *Diagnostic et résumé : Cancer de la paroi antérieure du rectum; première intervention en 1902 : entérectomie par voie vagino-ischio-rectale. Récidive en 1904, seconde intervention : amputation du rectum par voie abdomino-périnéale. Antérieurement, en 1899, hystérectomie abdominale totale pour fibrome. — Guérison.*

Mlle J..., cinquante et un ans, rentre pour la quatrième fois à l'hôpital Saint-Joseph le 26 novembre 1903.

Cette malade a déjà subi le 3 mars 1899 une hystérectomie abdominale totale pour fibrome (poids : 1 kg. 240), suivie, le 27 septembre 1899, d'une cure radicale d'une pointe d'éventration.

Elle revint, en mai 1902, pour cancer de l'ampoule rectale bas situé. M. Goullioud voulut conserver le sphincter et aborda la tumeur par la voie vagino-ischio-rectale. Après avoir incisé la paroi postérieure du vagin, il fit sauter le périnée et prolongea latéralement l'incision dans le creux ischio-rectal gauche. Le rectum fut décortiqué au doigt le plus loin possible; cette manœuvre fut rendue difficile par la présence d'adhérences nombreuses, en rapport avec l'hystérectomie antérieure.

Une fois le rectum bien libéré, la tumeur fut isolée avec des pinces Goullioud et réséquée (fig. 3). On termina par une entérorraphie circulaire par deux plans continus de suture à la soie, avec de nombreux points de renforcement.

L'opération se fit correctement; malheureusement il y eut suppuration. On fut obligé de débrider comme dans une fistule anale; le sphincter fut sectionné et la malade perdit ainsi le bénéfice de l'opération conservatrice.

Pendant quatorze mois, la malade alla bien; elle ne perdait ses matières que lorsqu'elle avait de la diarrhée; l'état général était parfait et elle avait pu reprendre son travail.

Enfin, elle rentre de nouveau aujourd'hui pour hémorragies rectales. Celles-ci, qui existaient déjà au mois de mai 1903, mais étaient rares et insignifiantes, sont devenues plus abondantes depuis un mois et demi, et se montrent même en dehors des selles. La malade souffre un peu dans le dos et éprouve une sensation de pesanteur au niveau de l'anus. Son état général se maintient excellent.

Toucher rectal : on sent une ulcération néoplasique très nette, un peu au-dessus de l'anus. Cette ulcération siège surtout sur la face postérieure et il semble qu'il y ait une certaine distance en avant entre la tumeur et la paroi vésicale; celle-ci, sur les côtés, doit être bien proche du rectum, par suite de l'absence d'utérus.

L'induration néoplasique a encore une certaine mobilité. L'opération est donc décidée.

4 décembre 1903. *Opération. Amputation abdomino-périnéale.*

1er temps. — Laparotomie ombilico-pubienne. Par suite de l'absence

d'utérus entre les voies urinaires et le rectum, la vessie a glissé en arrière et forme un voile en croissant au-dessus d'une dépression recto-vésicale, dont le fond correspond au petit dôme du vagin atrophié.

Incision latérale gauche, à travers laquelle on fait passer l'S iliaque. Section de celle-ci au thermo-cautère entre deux pinces. Le bout inférieur

Fig. 3.

est fermé en cul-de-sac par deux plans de suture à la soie. Ce segment ainsi exclu est libéré peu à peu de ses attaches péritonéales. Comme cette portion d'S iliaque paraît trop longue pour être enfouie, recouverte d'une mèche, dans le petit bassin, on en résèque 25 centimètres. De cette façon, on peut repéritoniser facilement; pour cela on profite de la vessie dont le péritoine est peu adhérent, pour faire avec le reste du méso de l'anse recto-sigmoïde une sorte de voile allant du pubis au promontoire, voile recouvrant la mèche de gaze iodoformée tassée dans l'excavation au-dessus du rectum.

La péritonisation est laissée incomplète, intentionnellement; ce ne sont que quelques points séparés de rapprochement. Ils ont pour but d'empêcher les anses intestinales grêles de trop descendre dans le bassin et de

venir adhérer trop largement à la mèche de gaze. Les risques d'obstruction intestinale sont ainsi diminués.

Suture de la paroi en un seul plan.

2e *temps.* — Établissement de l'anus iliaque.

Neuf points séro-séreux au fil de soie fin; six points cutanéo-muqueux et deux ou trois au-dessus et au-dessous sur la peau seule.

3e *temps. Temps périnéal.* — Incision double, ovalaire, circonscrivant largement l'anus. Celui-ci, en effet, est irrégulier, balafré, cicatriciel, et nécessite une exérèse large comme la paume de la main.

En avant, on emporte, à dessein, presque toute la paroi postérieure du vagin, sauf une petite languette à la vulve, qui échappe aux ciseaux, et une autre, dans le fond, à la terminaison du conduit. Le rectum est détaché de ses adhérences; on retrouve la vessie aux confins des fosses ischio-rectales. Un cathéter permet de se rendre compte qu'elle n'a pas été lésée.

En arrière, la tumeur adhère au plan osseux. On taille largement; et le coccyx est réséqué, en faisant à mesure l'hémostase; on lie notamment la sacrée moyenne.

Quand l'extirpation est terminée, il reste une vaste brèche, au fond de laquelle se voit la mèche introduite par l'abdomen.

Cinq pinces sont laissées à demeure et la plaie tamponnée à la gaze iodoformée. Suture de la commissure postérieure, sur une étendue de quelques centimètres, pour faire un plancher au pansement.

Sonde à demeure dans la vessie.

Durée de l'opération : 2 heures.

Un litre de sérum, pendant l'opération.

Examen de la pièce (fig. 4). On ouvre le rectum, en sectionnant sa paroi antérieure, de façon à découvrir et à étaler la muqueuse. On voit, immédiatement au-dessus de l'anus, deux grosses ulcérations bourgeonnantes en chou-fleur, chacune de la dimension d'une pièce de 2 francs.

A 4 centimètres au-dessus des ulcérations, on voit une petite végétation, grosse comme un grain de riz, et qui doit être le fait d'une greffe néoplasique.

En arrière, on sent toute une partie indurée, du volume d'une grosse noix, qui s'étend sans limites précises, et est constituée par les tissus, que la tumeur a envahis.

Longueur de l'intestin réséqué : 35 centimètres.

Suites opératoires. — Les mèches ont été enlevées le cinquième et le dixième jour. La plaie est infectée et suppure abondamment. Grands lavages au permanganate.

Pas de miction spontanée. Un peu de température et de subdélire.

24 décembre. — Amélioration sensible; la plaie a meilleur aspect. La malade se sent mieux; elle urine seule. L'appétit revient. L'anus artificiel fonctionne bien.

A partir de ce moment, la malade a continué à bien aller. La plaie s'est cicatrisée très lentement.

Finalement, la malade quitta le service au mois d'avril, conservant une sorte de vulve périnéale, formée par ce qui reste du vagin et du périnée.

Fig. 4.

Ce cas est extrêmement intéressant, car il nous montre bien l'insuffisance des méthodes conservatrices. Cette femme, en effet, avait déjà subi en mars 1899 une hystérectomie abdominale totale pour fibrome. En mai 1902, elle revenait nous trouver avec un néoplasme de la paroi antérieure du rectum. Comme la lésion était

récente et paraissait facilement abordable, nous tentâmes de conserver le sphincter. Après avoir créé une large brèche, en ouvrant le vagin et la fosse ischio-rectale, nous décollâmes le rectum et nous fîmes une entérectomie sus-sphinctérienne, avec entérorraphie circulaire à trois plans. Le résultat immédiat fut mauvais; il fallut débrider le sphincter et la cicatrisation fut longue à obtenir.

Au bout de dix-huit mois, elle nous revenait avec des hémorragies rectales, des douleurs, et une récidive adhérente au coccyx. Nous crûmes pouvoir faire encore une tentative pour sauver cette pauvre fille; et nous fîmes cette fois l'amputation abdomino-périnéale. L'opération fut très difficile, à cause de l'hystérectomie antérieure. Il n'y avait plus d'utérus entre les voies urinaires et le rectum. La vessie avait glissé en arrière et formait une sorte de voile en croissant au-devant du rectum : d'où difficulté plus grande pour dégager le rectum et danger de blesser la vessie et les uretères. En outre, le noyau de récidive, situé heureusement sur la face postérieure du rectum, était adhérent au coccyx; et, enfin, le périnée cicatriciel exigea une exérèse très large. Cependant l'opération, avec résection de 35 centimètres d'intestin et ablation simultanée du coccyx, put être menée à bonne fin. Mais la vessie restait seule des viscères pelviens et il fallut plus de quatre mois pour arriver à la cicatrisation. Cette malade a été présentée guérie à la Société de médecine de Lyon[1].

Cette observation est à rapprocher de notre observation II. Dans les deux cas, en effet, il s'agissait de lésions très limitées. Or, chez une de ces malades (obs. II), nous avons fait une exérèse totale, suivie d'une guérison définitive jusqu'ici. Chez l'autre (obs. IV), une première opération économique donna une récidive dix-huit mois après.

Obs. V. — Mme R.... *Diagnostic : Cancer ulcéré et annulaire du bas de l'ampoule rectale, avec adhérence à la paroi vaginale postérieure, au voisinage du col. Utérus fibromateux. Amputation abdomino-périnéale du rectum avec hystérectomie subtotale. Guérison.*

Mme R..., quarante-sept ans, rentre le 23 décembre 1903 pour tumeur du rectum.

Pas d'antécédents héréditaires.

Personnellement, bonne santé habituelle. Réglée à quatorze ans, toujours régulièrement. Mariée à vingt-six ans; deux enfants bien portants; un autre mort en venant au monde.

L'affection actuelle a débuté, il y a quatorze mois, par des difficultés pour aller à la selle. Les faux besoins étaient extrêmement fréquents :

1. Faysse, *Lyon médical*, 8 mai 1904.

toutes les 5 à 20 minutes le jour, 10 à 12 fois la nuit. Chaque selle se terminait, au prix de douleurs et d'épreintes très violentes, par le rejet de quelques glaires. La malade se sentait alors soulagée.

Très souvent, hémorragies et rejet de « morceaux de chair ». Depuis quatorze mois, l'état de la malade n'a pas changé; les symptômes sont les mêmes et restent aussi accusés. Depuis deux mois, la malade garde le lit, la station debout et assise étant devenue impossible.

Actuellement, elle va à la selle huit fois la nuit et tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures le jour. Elle souffre continuellement à la région anale et dans les reins; sensation de brûlure, de piqûre, de pesanteur. Les matières sont toujours teintées de temps en temps d'un peu de sang.

L'état général est encore assez bon. Cependant la malade dit avoir beaucoup maigri, bien que l'appétit n'ait nullement diminué.

Rien au cœur, ni aux poumons, ni dans les urines.

Touchers rectal et vaginal. — Utérus volumineux surtout à gauche, fibromateux, mobile.

Dans le rectum, le doigt est arrêté à 7 centimètres environ au-dessus de l'anus par une tumeur bourgeonnante. Celle-ci rétrécit la lumière de l'intestin, qui admet seulement l'extrémité du doigt. Le néoplasme tient au cul-de-sac postérieur; mais l'ensemble est mobile et se laisse abaisser.

29 décembre 1903. *Opération. Amputation du rectum avec hystérectomie par voie abdomino-périnéale.* Anesthésie au Billroth, 150 grammes, sans incidents.

Laparotomie ombilico-pubienne.

Exploration de la cavité abdominale; on sent dans le petit bassin une masse indurée, correspondant à la partie supérieure de la tumeur et adhérente à la face postérieure du col utérin.

Incision iliaque gauche, par laquelle on fait passer l'S iliaque, que l'on sectionne au thermo-cautère entre deux pinces à entérectomie. On met des pinces sur le péritoine pariétal de cette incision : ce qui facilitera beaucoup l'établissement de l'anus iliaque. Le bout inférieur de l'S iliaque est suturé à la soie et enfoui sous une suture en bourse.

Libération de l'S iliaque. Hystérectomie subtotale et ligature des hypogastriques.

L'S iliaque, puis le rectum, sont libérés peu à peu. Mais le rectum adhère solidement au col utérin et au cul-de-sac vaginal postérieur. On décide alors d'enlever en même temps l'utérus. Celui-ci est gros comme les deux poings, fibromateux, et accompagné d'un ovaire kystique à gauche. Comme toute cette masse serait trop volumineuse pour être enlevée sans morcellement par la brèche périnéale, on fait une hystérectomie subtotale. Section des ligaments larges et ligature au Répin des pédicules. Une pince Goullioud est placée sur la partie moyenne du col; section au thermo-cautère. Suture de la tranche après cautérisation. On enlève aussi les deux ovaires, à gauche, parce que kystique; à droite, parce qu'il eût été difficile d'enlever les tissus indurés bien complètement sans toucher à l'ovaire.

Ligature des hypogastriques, rendue facile par l'ablation de l'utérus fibromateux.

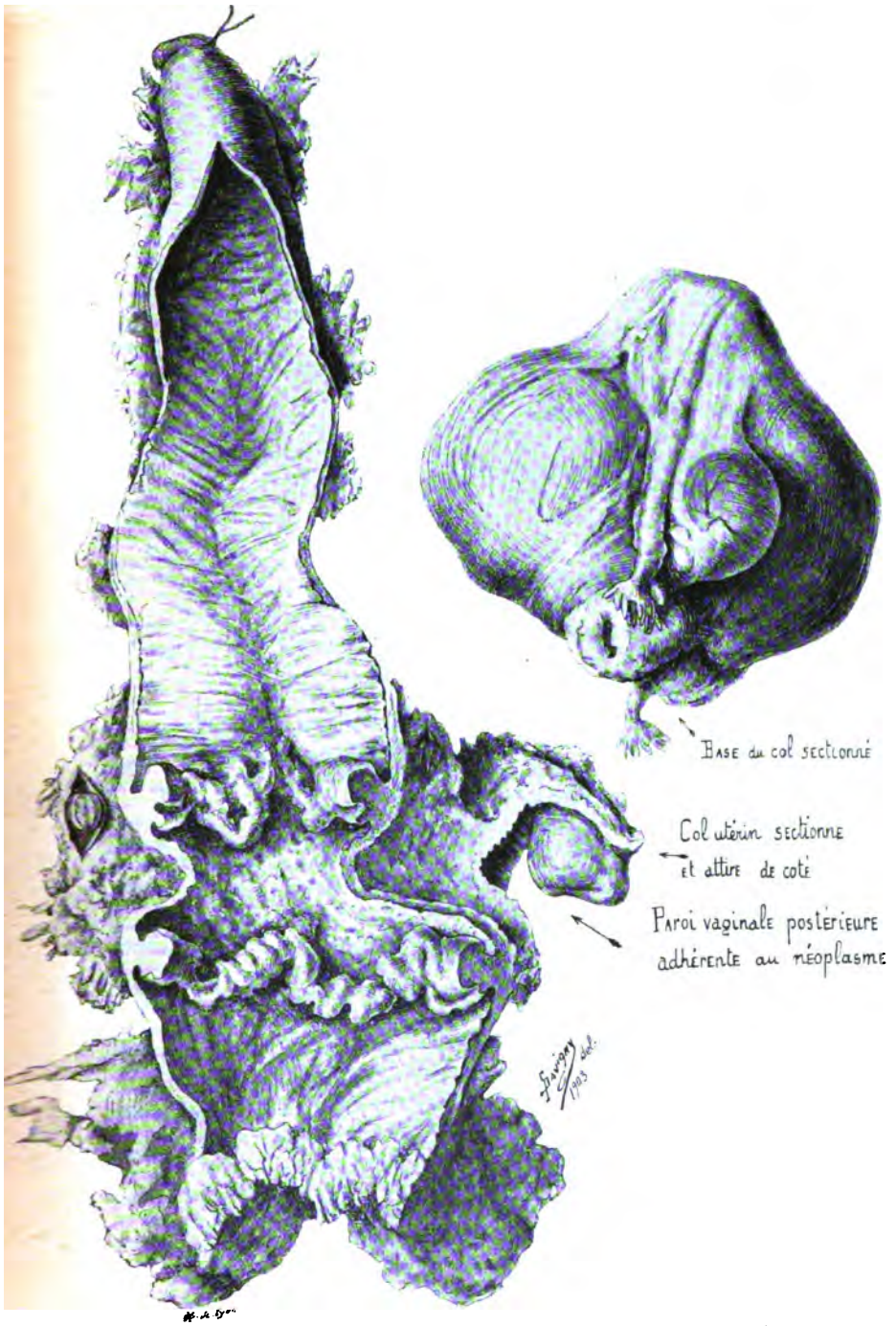

Base du col sectionné
Col utérin sectionné
et attiré de coté
Paroi vaginale postérieure
adhérente au néoplasme

Fig. 5.

Enfin, on finit d'isoler le rectum, par pinces successivement étagées sur le méso.

Mèche iodoformée dans le petit bassin. Fermeture de la paroi à un seul plan.

Temps périnéal. — Ablation du rectum, du col utérin, et de la paroi vaginale postérieure. Incision en triangle, dont la base passe entre le vagin et l'anus; les deux autres côtés vont se rejoindre vers le coccyx, en pénétrant assez profondément, jusque dans les fosses ischio-rectales. Le rectum est ainsi rendu mobile et abaissé peu à peu; l'on résèque en même temps toute la paroi vaginale postérieure (sauf un petit pont transversal à la partie inférieure) et la portion restante du col utérin.

Abaissement de la mèche abdominale et tamponnement de la plaie avec d'autres mèches.

5e temps. — Quelques fils chromiques rapprochent les parois latérales du vagin; et le périnée est partiellement recousu, dans la partie supérieure de la brèche, celle qui est sus-jacente aux mèches.

Sonde à demeure dans la vessie.

6e temps. — Confection de l'anus artificiel, au fil de soie et au fil chromique.

Durée de l'opération : 2 heures.

Un litre de sérum pendant l'opération.

Examen de la pièce (fig. 5). — La masse totale pèse 780 grammes, dont 360 pour l'utérus seul.

L'intestin réséqué mesure 30 centimètres.

La tumeur siège à 4 centimètres au-dessus de l'anus; elle est circulaire et mesure 7 centimètres de hauteur. Aspect noirâtre, ulcéré.

La circonférence se présente sous la forme d'un bourrelet saillant.

Quelques ganglions dans le tissu cellulaire.

Utérus. — Hystérométrie : 10 centimètres.

Dans les parois, nombreux noyaux durs; deux surtout sont remarquables : l'un, dans la paroi antérieure, l'autre dans la paroi postérieure. Ils sont globuleux et du volume d'une mandarine.

L'ovaire gauche est kystique. Le droit paraît sain.

Examen histologique de la tumeur. — Il s'agit d'un *carcinome* : épithélioma métatypique, formant des alvéoles limitées par un tissu connectif peu dense.

Suites opératoires. — Ont été très simples. La malade a très bien supporté l'opération. L'état général s'est remonté rapidement; les douleurs ont complètement disparu. Mais la cicatrisation a été très longue à se faire.

La malade a quitté le service le 18 avril 1904. Voici quel était son état à ce moment : l'état général est excellent; les forces sont revenues. Le petit anus iliaque fonctionne très bien; il est bien maintenu par une pelote.

Du côté de la vulve, celle-ci paraît normale; elle est analogue à une vulve qui aurait subi une périnéorraphie. Le périnée est bien constitué, quoique par du tissu cicatriciel, ayant sa longueur normale.

Le vagin est ample, en ce sens que la paroi antérieure se laisse parfaitement déprimer. Il a à peu près la longueur de l'index. A sa partie supé-

rieure, se trouve un petit orifice qui laisse passer le bout du doigt et communique avec la plaie. Celle-ci est du reste insignifiante et presque entièrement cicatrisée.

Chez cette malade, les coliques et les douleurs de la sténose rectale imposaient donc une opération, tout au moins palliative. Mais nous crûmes pouvoir faire une opération complète. Celle-ci fut très difficile, car la tumeur adhérait à la paroi postérieure du vagin et au col utérin; le corps utérin était lui-même fibromateux. Il fallut donc enlever dans la même séance, d'abord par hystérectomie sub-totale un utérus de 360 grammes, puis 30 centimètres d'intestin avec la paroi postérieure du vagin et le col utérin adhérent. Les suites furent simples, malgré cet énorme traumatisme. Quatre mois furent nécessaires pour la cicatrisation de la large brèche pelvienne; mais elle s'acheva et la malade va très bien à l'heure actuelle. Elle a été présentée également à la Société de médecine de Lyon [1].

Obs. VI. — Mme F.... *Diagnostic et résumé : Cancer du rectum. Amputation abdomino-périnéale. Gros ganglion distant. Guérison.*

Mme F..., quarante-cinq ans, de Ménétreuil (S.-et-L.), entre à l'hôpital Saint-Joseph le 19 novembre 1903, salle Sainte-Thérèse, n° 1, pour « rétrécissement du rectum ».

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, elle a toujours joui d'une bonne santé. A noter cependant trois crises de coliques hépatiques, il y a dix ans.

Réglée à quatorze ans, toujours régulièrement. Mariée à vingt-huit ans; mari bien portant. Cinq enfants en bonne santé; le dernier a sept ans. Entre le 4e et le 5e accouchement, deux fausses couches de deux mois 1/2.

Le premier symptôme de l'affection actuelle, remarqué par la malade, fut la présence de sang dans ses selles, il y a trois ans. Pendant six mois, les selles restèrent sanglantes; en même temps, diarrhée continuelle, glaireuse avec, par moments, des fausses membranes et des débris, comparés par la malade à des morceaux de chair.

A la suite d'un traitement conseillé par son médecin, la diarrhée diminua notablement et le sang disparut presque complètement des selles, pendant six mois.

Enfin, au bout de ces six mois, c'est-à-dire il y a un an, recrudescence des symptômes : apparition de douleurs très pénibles au niveau de l'anus, puis constipation, avec écoulement par l'anus d'un liquide noirâtre. Enfin, la malade remarque que ses matières portaient toutes sur un côté une rainure longitudinale.

Depuis le mois de septembre, l'état s'est encore aggravé; la malade ne va à la selle que par laxatifs et lavements; elle perd toujours par l'anus

1. Fayssse, *Lyon médical*, 8 mai 1904.

des matières liquides, noirâtres, d'odeur fétide. Les douleurs sont également devenues plus violentes.

Actuellement, la malade a encore un bon état général; elle dit cependant avoir maigri d'une manière très sensible depuis quelques mois. Elle se plaint de souffrir presque continuellement au niveau de l'anus; pas de douleurs aiguës, mais plutôt sensation de pesanteur, surtout après les selles. Pas d'hémorragie. Constipation opiniâtre, ne cédant que très imparfaitement aux laxatifs et aux lavements.

Appétit diminué; pas de troubles dyspeptiques cependant. Langue saburrale.

Examen médical négatif.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Toucher rectal. — Immédiatement au-dessus du sphincter, le doigt rencontre une masse bourgeonnante, végétante en chou-fleur.

Elle occupe toute la cavité, mais semble cependant un peu plus développée en arrière.

Le doigt est arrêté par cette tumeur.

L'extrémité seule peut pénétrer dans la masse néoplasique, qui est de consistance dure. Aussi ne peut-on se rendre compte de la limite supérieure de la tumeur.

Celle-ci paraît encore mobile; le doigt peut l'abaisser légèrement et elle ne semble pas adhérente en arrière. De même en avant, par le toucher rectal et le toucher vaginal combinés, on constate que la paroi recto-vaginale n'est pas envahie.

Le doigt explorateur ne ramène ni sang, ni débris sanieux.

25 novembre 1903. — Opération. Amputation du rectum par voie abdomino-périnéale. Anesthésie au Billroth, sans incidents.

Laparotomie médiane ombilico-pubienne.

Exploration de la région.

Incision iliaque gauche, laissant juste passer à frottement l'anse iliaque pliée en canon de fusil, en vue de l'établissement de l'anus contre nature. Cette anse iliaque est sectionnnée entre deux pinces à entérectomie. Le bout inférieur est fermé en cæcum par deux plans de suture à la soie. Le bout supérieur est maintenu par la pince.

Libération de l'S iliaque (portion exclue) et du rectum. On lie d'abord l'hémorroïdale supérieure près du promontoire. Glissant ses doigts par cette déchirure du péritoine, M. Goullioud décolle un large lambeau péritonéal et les bifurcations des artères iliaques primitives sont mises à nu. Ligature des hypogastriques à droite et à gauche.

Ceci fait, on isole le rectum, en étageant des pinces successivement sur les replis péritonéaux. Ligatures sur les pédicules ainsi formés.

Le rectum est alors abandonné dans le petit bassin et recouvert d'une mèche de gaze iodoformée, dont le bout est mis avec soin dans le Douglas. On met quelques points de suture séparés sur le haut de la brèche péritonéale pour repéritoniser au niveau du promontoire et un peu au-dessous.

Fermeture de la paroi abdominale en un seul plan.

Anus iliaque gauche. Le bout supérieur de l'S iliaque est fixé au rebord de l'incision iliaque par neuf points séro-séreux, dont deux, plus profonds, sont musculo-musculaires (pour prévenir la hernie ultérieure de l'anus). On termine par quelques points cutanéo-muqueux.

Ablation du rectum par voie périnéale. Le néoplasme est développé surtout en arrière; comme on le sent bien, on décolle le plus de tissu cellulaire possible à son pourtour. En avant, le vagin est décollé, sans intéresser sa paroi. Section du releveur.

Un peu d'hémorragie en nappe, due surtout à la tumeur (les hypogastriques et l'hémorroïdale supérieure ont été liées). Après extraction du rectum, on retrouve la mèche introduite par l'abdomen et on la laisse dans le fond de la plaie, qu'on achève de bourrer à la gaze iodoformée. Deux points de suture sur la peau en arrière.

Sonde à demeure dans la vessie.

Durée de l'opération : 1 h. 1/4.

Examen de la pièce (fig. 6). — La portion réséquée mesure 31 centimètres de long.

Le néoplasme embrasse le rectum, sauf en avant, immédiatement au-dessus du sphincter, sur une étendue de 6 centimètres, pour une épaisseur de 3 centimètres. Toute cette partie est étranglée et ne laisse passer qu'un mince filet. La muqueuse est noirâtre, inégale.

On a entraîné avec le rectum de nombreux ganglions, placés dans le tissu cellulaire, plus haut que la tumeur. Un notamment est très volumineux.

En somme, lésion déjà avancée. On a bien dépassé ses limites; mais il peut bien y avoir déjà de l'envahissement des lymphatiques pelviens. Aussi récidive probable dans l'avenir.

Suites opératoires. — Ont été très simples. La malade a très bien supporté l'opération, sans choc, sans vomissement. Le seul incident est qu'on a dû la sonder pendant quinze jours, après l'ablation de la sonde. Les mèches ont été enlevées le onzième jour; puis des pansements ont été faits tous les deux jours et la plaie s'est cicatrisée rapidement.

La malade quitte le service le 31 décembre, c'est-à-dire trente-six jours après l'opération, ne gardant qu'une plaie insignifiante. Son anus iliaque fonctionne bien. L'état général est parfait.

29 mai 1904. La malade nous écrit aujourd'hui : « Je suis heureuse de vous dire que, du côté de mon opération, je vais bien. L'anus fonctionne bien ; l'appétit et la digestion sont excellents ». Mais la malade présente un état nerveux particulier : « J'entends dans ma tête des bruits, des sons de cloches.... J'éprouve comme des frayeurs, des appréhensions, dont je ne puis me rendre compte. Je ne puis rester seule. »

Il s'agissait simplement de neurasthénie post-opératoire, et non de manie.

Examen histologique de la tumeur. — Sur l'une des préparations, on reconnait qu'il s'agit d'un carcinome (épithélioma cylindrique métatypique).

Sur l'autre préparation, les parties carcinomateuses sont moins nette-

ment visibles. Le diagnostic néanmoins est indiscutable. Le stroma est abondant et dense.

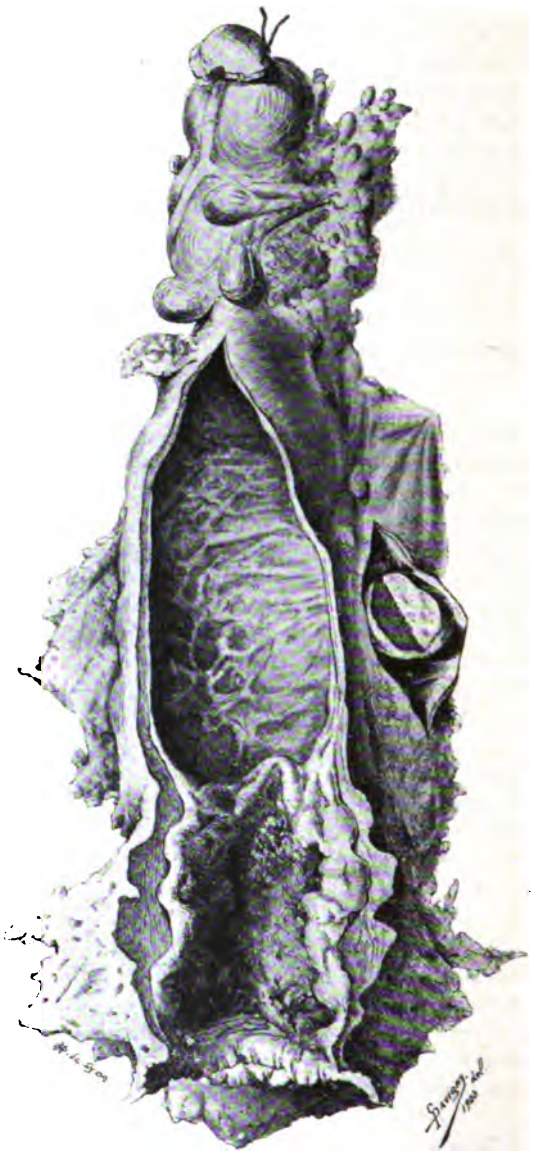


Fig. 6.

Examen du ganglion. — Il s'agit d'un ganglion très nettement envahi par

des éléments néoplasiques. Ces éléments sont de même aspect que ceux de la tumeur du rectum (épithélioma cylindrique). Donc généralisation ganglionnaire.

Ce qui est à remarquer, dans cette observation, c'est la rapidité de la guérison opératoire. La malade, en effet, put rentrer chez elle trente-cinq jours après l'opération.

Le dessin ci-joint (fig. 6) montre bien les lésions et notamment un gros ganglion distant et nettement dégénéré, qu'une opération périnéale eût probablement laissé. On a bien dépassé les limites du mal ; mais, dans un cas aussi avancé, on doit craindre qu'il n'y ait déjà de l'envahissement à distance des lymphatiques. Toutefois la malade ne souffre plus; son anus iliaque fonctionne bien et son état est incomparablement meilleur que celui qu'eût donné la création d'un simple anus iliaque, sans ablation de la tumeur.

(*A suivre.*)

DE LA TUBERCULOSE

ET

DES STÉNOSES TUBERCULEUSES DU PYLORE

PAR MM.

RICARD et **CHEVRIER**

Chirurgien de l'hôpital St-Louis. Prosecteur des hôpitaux.

(*Suite* [1].)

Voie séreuse.

D'après Dürck, c'est par la voie séreuse que le bacille de Koch arriverait le plus souvent à l'estomac. Arloing proteste contre cette assertion; les recherches de Tchistowitch, sur la résistance de tuniques musculaires à l'envahissement des tubercules, la connaissance des tuberculoses sous-séreuses en grappes qu'on observe chez certains animaux sans envahissement des viscères sous-jacents; les faits rapportés de gros tubercules sous-séreux, s'étalant sur les tuniques musculaires, souvent sans les pénétrer, sont, pour nous comme pour Arloing, des raisons de repousser l'*envahissement des parois pyloriques* par la séreuse.

La voie séreuse pourrait-elle être incriminée dans les cas dans lesquels la *péripylorite tuberculeuse* semble être la principale ou l'unique cause de la sténose?

Nous ne le pensons pas.

Le péritoine péripylorique est beaucoup plus vraisemblablement envahi secondairement à une adénopathie tuberculeuse; la porte d'entrée n'est pas dans la séreuse.

Dans les cas où la péripylorite tuberculeuse existe sans adénopathie, nous avons noté dans les antécédents des troubles stomacaux et des signes de perforation stomacale; elle succédait donc à une ulcération gastrique tuberculeuse. Quoique le passage du bacille de Koch à travers les parois intestinales saines soit

1. Voir le numéro de mai.

démontré, et que, à la rigueur, la formation d'un gâteau de péritonite tuberculeuse primitive au voisinage du pylore soit possible, nous sommes portés à admettre que, dans aucune des variétés de sténose tuberculeuse, la voie séreuse n'a été le chemin suivi par le bacille de Koch.

VOIE LYMPHATIQUE.

C'est elle qui est incriminée par un très grand nombre d'auteurs, Cruveilhier, Virchow, Rokitansky, Klebs, Kühlt. Ziegler admet que la généralisation de la tuberculose se fait par la voie lymphatique. Et, de fait, il est certain qu'on trouve chez les tuberculeux de nombreux groupes ganglionnaires envahis. Il semble même qu'il y ait des tuberculoses ganglionnaires, qui, pour n'être pas primitives, méritent cependant ce nom, par l'importance qu'y prend la réaction du tissu lymphoïde.

Les *ganglions périgastriques* seraient pris et pourraient être *primitivement la cause de la sténose* (sténose ganglionnaire).

Peut-on admettre que, des ganglions périgastriques, le bacille descendant le cours ascendant de la lymphe vienne infecter les parois et créer les *lésions pariétales tuberculeuses*? Arloing fait remarquer à juste titre que cette marche est assez improbable.

Il importe cependant de signaler la réaction intense et constante des points lymphatiques des tuniques gastriques; le fait que les ulcérations siègent presque toujours dans la région pylorique où ces formations sont plus abondantes; la constatation, faite par Marfan et d'autres histologistes, de centres de désintégration et de caséification au milieu des points lymphatiques. Ces nombreuses raisons semblent prouver que ces formations lymphatiques de la muqueuse sont le siège des premières lésions pariétales. Reste à savoir comment sont infectés ces follicules : la propagation venant des ganglions voisins se ferait à contre-courant; ce qui doit la rendre rare en admettant qu'elle existe. L'infection vient probablement de la muqueuse par un mécanisme que nous préciserons : c'est donc une voie mixte que suivrait l'infection : la muqueuse serait la porte d'entrée; le point lymphatique, le premier relai, le lieu de prolifération et de culture du bacille de Koch.

VOIE MUQUEUSE.

C'est la voie la plus simple. Elle a été dès longtemps admise, mais est très violemment prise à partie par Arloing, qui ne l'accepte que dans des cas « tout à fait exceptionnels. Nous irions même plus loin, dit-il, si nous ne voulions respecter, jusqu'à plus ample informé, l'existence éventuelle d'un ou deux cas où la

tuberculose gastrique, probablement par ingestion, a été la première et la seule manifestation bacillaire ». Or ces cas, qui l'obligent à une concession qu'il semble regretter, constituent une bonne part de sténoses tuberculeuses, nous l'avons démontré.

Si la voie muqueuse est la voie la plus simple, il ne faut pas croire que ce soit la voie facile; et de nombreux obstacles s'opposent à la contamination de la muqueuse gastrique.

En effet, le *bacille de Koch* se trouve *souvent dans l'estomac.* Il y est apporté par les aliments provenant d'animaux tuberculeux (Chauveau, Nocard); par les aliments provenant d'animaux sains, mais souillés au moment de leur préparation par des produits tuberculeux; par des sécrétions individuelles polluées, descendues dans l'estomac par déglutition (sécrétions du naso-pharynx, mucosités bronchiques). Or la tuberculose gastrique est rare. En variant les expériences, Arloing n'a jamais pu l'obtenir expérimentalement par cette voie.

Les obstacles qui normalement s'opposent à l'envahissement de la muqueuse gastrique sont son intégrité, ses sécrétions.

Le *rôle de sécrétion* est important, mais a été très exagéré.

Le mucus qui recouvre l'épithélium stomacal joue un rôle protecteur et de plus il atténuerait notablement la virulence des microbes.

Le suc gastrique a été très étudié dans son action sur les microbes, et sur le bacille de Koch en particulier. Des nombreuses expériences de Falk, Franck, Sormani, nous ne dirons rien. A quoi bon retenir, ce qu'ont démontré Strauss et Würtz, que le bacille de Koch est annihilé après dix-huit heures de séjour dans du suc gastrique pur, que son action est affaiblie après huit heures de séjour, mais est presque intacte auparavant, quand on sait que les aliments ne restent jamais aussi longtemps dans l'estomac et que le contenu pylorique est loin d'avoir l'acidité du suc gastrique pur, à cause de la dilution par les boissons et des combinaisons chlorhydropeptiques dans les aliments? Comme l'ont montré Cadéac et Bournay, les expériences *in-vitro* sont frappées de stérilité. Seules, les expériences *in-vivo* ont quelque valeur et elles démontrent que le bacille de Koch traverse l'estomac, sans que sa virulence soit notablement modifiée. Ces dernières expériences éclairent peut-être la pathogénie de la tuberculose intestinale; mais nous ne voyons pas comment elles interviennent dans la protection de l'estomac. Elles établissent en effet que l'action du suc gastrique sur le bacille de Koch est incomplète et lente : cette action même incomplète n'est donc effectuée qu'à la fin du séjour stomacal; par conséquent, pendant toute la durée de la stagnation

des aliments dans l'estomac, le bacille de Koch pourrait infecter celui-ci.

L'*état anatomique de la muqueuse* est autrement important : la muqueuse, pour résister, doit être physiologiquement intacte, bien irriguée, bien innervée.

Or, très fréquemment, à cause de la tuberculose préexistante qui retentit si vite sur l'estomac, ou pour une autre cause, la muqueuse est chroniquement enflammée (d'où les modifications du chimisme gastrique). Cette inflammation, qui amène une plus grande vulnérabilité des éléments, s'accompagne presque toujours d'altérations circulatoires; fréquemment aussi les nerfs comprimés (compression du pneumogastrique) ou irrités (névrites terminales) ne tiennent plus les cellules en équilibre physiologique.

Mais cet état de la muqueuse existe dans tout l'estomac; pourquoi les lésions *se localiseraient-elles dans la région pylorique?*

C'est le moment de faire intervenir les microtraumas fréquents qui atteignent la région pylorique.

Ces *microtraumas* ou bien créent une solution de continuité de la muqueuse, et *la plaie d'abord simple est infectée secondairement* par le bacille de Koch; ou bien *favorisent le passage des bacilles entre les cellules* de l'épithélium, suivant le mécanisme étudié par Cornil et Dobroklonsky. Et ainsi est déterminée et localisée l'infection de la muqueuse.

A la voie muqueuse se rattache une autre pathogénie de la tuberculose pylorique : c'est l'atteinte par propagation muqueuse des lésions tuberculeuses intestinales. Celles-ci sont fréquentes, on le sait; et les causes de cette fréquence seraient d'abord le séjour très long du contenu dans le canal intestinal, les lésions antérieures et constantes de l'estomac, qui remplirait moins que jamais son rôle protecteur vis-à-vis de la virulence du bacille de Koch (Rousseff). Cette disparition de l'action protectrice de l'estomac vis-à-vis de l'intestin est aussi invoquée par Achalme et Dambrin dans un cas de tuberculose intestinale, ayant suivi(?) une gastro-entérostomie.

La tuberculose d'abord intestinale remontant dans le duodénum atteindrait ensuite le pylore : ce que nous avons dit de l'inconstance des lésions duodénales à l'anatomie pathologique, nous dispense de discuter longuement cette pathogénie, admise par l'école italienne.

Pour résumer, nous dirons que la voie, suivie par le bacille de Koch pour infecter la région pylorique et produire la sténose, est variable, suivant les cas et suivant les variétés de sténoses.

Dans aucun cas, la *voie séreuse* ne semble pouvoir être indiquée et les sténoses par périgastrite tuberculeuse paraissent relever de la pathogénie admissible par les autres sténoses.

La *voie sanguine* ne peut être en jeu qu'*exceptionnellement* dans les cas — à trouver — de *sténose avec granulie*, quelle que soit la variété de sténose.

La *voie lymphatique* doit être incriminée dans les cas de *sténoses ganglionnaires*, et quelquefois dans les *sténoses mixtes*.

De la *voie muqueuse* ou mixte *muco-lymphatique* semblent relever la plupart des *sténoses mixtes*, toutes les *sténoses pariétales pures*, et la plupart des tuberculoses locales du pylore.

Étiologie.

On ne sait pas grand'chose de l'étiologie de la tuberculose gastrique et des sténoses pyloriques tuberculeuses en particulier.

La fréquence de cette affection doit être considérée, par rapport aux autres tuberculoses en général et par rapport aux maladies de l'estomac, aux sténoses en particulier.

La preuve que d'une façon générale *la tuberculose gastrique est rare*, c'est que la plupart des classiques se contentent de la signaler, quand ils en parlent. On nous dispensera de citer des extraits de Bock, Lebert, Rokitansky, Orth, Klebs, Ziegler, Birsch-Hirchfeld, Laboulbène, Cornil et Ranvier, Marfan, et de tous nos classiques français.

Nous ne pouvons apprécier directement la fréquence de la sténose tuberculeuse sur un certain nombre d'autopsies.

Simmonds dit trouver l'estomac atteint de tuberculose dans 1 p. 100 des cas de tuberculose miliaire; Frerich donne 10 p. 100.

Dans le cas de tuberculose chronique, la proportion des lésions gastriques d'après le même auteur serait de 30 p. 100.

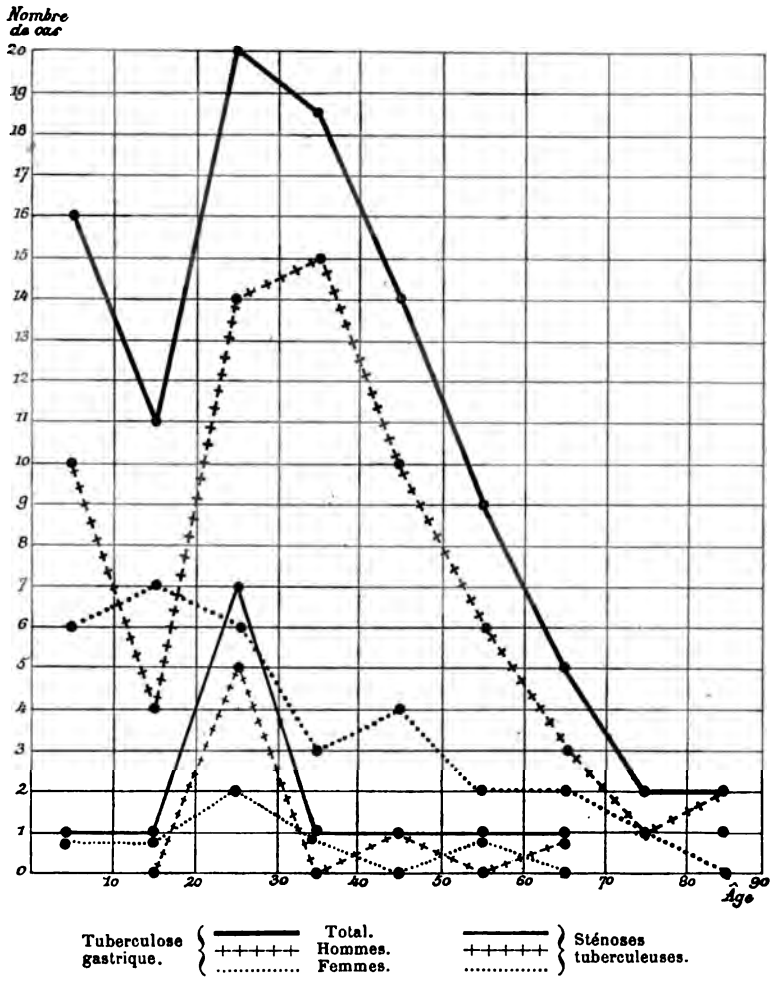
Or, nous ne trouvons que 16 cas de sténose tuberculeuse sur 107 cas de tuberculose gastrique; soit 15,04 p. 100, c'est-à-dire environ 1 pour 6 cas de tuberculose gastrique.

Tandis que la plupart des auteurs qui se sont occupés des diverses sténoses ne parlent pas de sténose tuberculeuse, Durante la croit relativement fréquente et l'a rencontrée 2 fois sur 6 cas de sténoses non néoplasiques.

Mattoli trouve cette proportion trop élevée; nous n'y contredirons pas; et personnellement nous ne donnerons point de pourcentage. Nous nous contenterons de dire que nous avons ren-

contré 4 cas de sténose tuberculeuse en quinze ans de pratique dans les hôpitaux de Paris.

C'est à partir du jour où, l'attention étant éveillée sur ce point, on recherchera attentivement la tuberculose dans le groupe hété-



roclite des maladies inflammatoires du pylore, des linites plastiques, et même des ulcères simples, admis sans examen histologique, qu'il importera de commencer une statistique.

SEXE.

Dans nos 16 cas, nous trouvons 8 hommes et 8 femmes. C'est dire que le sexe ne semble pas avoir une grosse influence.

Age.

Pour étudier l'influence de l'âge nous ne pouvons utiliser que 13 observations, 3 d'entre celles que nous rapportons (2 femmes et 1 homme) ne précisant rien à ce sujet.

De ces 13 observations, 7 ont trait à des malades âgés de vingt à trente ans. Les 6 autres se répartissent très également, 1 avant dix ans, 1 entre dix et vingt ans, 1 entre trente et quarante ans, 1 entre quarante et cinquante ans, 1 entre cinquante et soixante ans, 1 entre soixante et soixante-dix ans; la prédominance dans la première période de l'âge adulte est donc très nette.

Si on cherche comment se répartissent d'après l'âge les diverses observations suivant le sexe, on trouve : pour les hommes, 5 observations entre vingt et trente ans, 1 entre quarante et cinquante, 1 entre soixante et soixante-dix ans; pour les femmes, la prédominance entre vingt et trente ans est moins nette; mais les cas sont trop peu nombreux pour qu'on puisse en rien conclure : on trouve en effet contre 2 cas entre vingt et trente ans, 1 cas avant dix ans, 1 cas entre dix et vingt ans, 1 cas entre trente et quarante ans, 1 cas entre cinquante et soixante ans.

Si on étudie comparativement les courbes totales ou d'après le sexe dans la tuberculose gastrique et non plus seulement dans la tuberculose pylorique et la sténose tuberculeuse, on voit que la marche en est analogue : la prédilection pour les gens jeunes est toujours aussi marquée. Un détail est cependant différent : la courbe de la tuberculose gastrique présente un premier maximum dans le jeune âge qui n'existe pas pour la tuberculose du pylore.

Nous ne pouvons rien dire des autres circonstances étiologiques; les cas ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse démêler les causes prédisposantes. Notons qu'Orlandi invoque l'helminthiase, qui existait chez son malade.

L'influence du métier, du régime, ne saurait être précisée.

Clinique.

Dans toute notre étude clinique, nous ne nous occuperons plus que des sténoses tuberculeuses, laissant de côté les tuberculoses pyloriques sans sténose, qui n'ont pas d'histoire clinique.

Les observations de sténose tuberculeuse sont, pour la plupart, très incomplètes : le cas de Barbacci n'est qu'une autopsie, sans histoire clinique; les deux cas de Durante ne sont que des constatations opératoires sans observations, et, dans un certain nombre d'autres cas (Beadles), les symptômes ne tiennent que quelques

lignes, et le syndrome gastrique n'est le plus souvent qu'à peine signalé.

Aussi ne nous en voudra-t-on pas, si nous esquissons un tableau auquel manqueront beaucoup de traits. Nous avons d'ailleurs quelques excuses : la maladie est assez rarement observée, actuellement; les malades vont surtout aux chirurgiens, qui n'ont pas à leur portée toutes les ressources désirables qu'offre le laboratoire, et, les auraient-ils, qu'ils ne pourraient pas toujours les employer quand l'état du malade presse.

Le tableau général est celui de la sténose, avec quelques caractères propres que nous essayerons de préciser.

Le *début* est le plus souvent impossible à établir exactement; quelquefois les premiers symptômes gastriques remontent à une affection nettement accusée.

Le malade d'Orlandi, pendant qu'il hébergeait un tænia, avait eu des phénomènes gastriques réflexes assez marqués. Dans la plupart des observations, le début reste imprécisé. Pendant un laps de temps variant de quelques mois à quinze ans (Margarucci), le malade ne souffre que de quelques troubles dyspeptiques vagues, qui n'attirent point son attention; celle du médecin ne serait pas plus éveillée si le malade consultait à cette époque; et les troubles dyspeptiques seraient facilement mis sur le compte de l'hygiène, souvent déplorable du sujet, d'une maladie intercurrente, ou d'une tuberculose commençante ou confirmée.

La *sténose constituée* s'accuse par un ensemble de symptômes fonctionnels et physiques.

Les symptômes fonctionnels sont gastriques ou à distance.

Symptômes fonctionnels gastriques.

La *douleur* est extrêmement variable dans ses modalités. Cette douleur est parfois vive. Elle siège à la région épigastrique et peut prendre les caractères de douleur en broche. Elle survient immédiatement après le repas (Hattute), ou deux heures après (Mathieu et Rémond, 3e cas personnel). Notons d'ailleurs que ce n'est pas là une douleur de sténose pylorique, mais un symptôme de l'ulcération qui la cause.

Souvent la douleur n'offre pas grands caractères; et Beadles, Lava, se contentent de signaler des douleurs épigastriques.

Plus souvent la douleur est encore plus sourde dans son intensité, plus vague dans sa localisation, les malades ne se plaignant que d'un peu de pesanteur, de lourdeur après les repas, de

quelques difficultés de digestion (Orlandi). Parfois même les douleurs font absolument défaut, Margarucci ne les signale pas.

Le *vomissement* est le plus grand signe fonctionnel des sténoses tuberculeuses, comme de toutes les sténoses pyloriques. Souvent même toute l'histoire de la maladie tient dans l'histoire des vomissements. Notons que, dans le cas de Leven, il n'y eut jamais qu'un vomissement. Avec les diverses observations de sténose tuberculeuse, on peut faire l'histoire complète des vomissements de la sténose tuberculeuse.

Tant que la sténose se constitue et est encore très large, le vomissement est un vomissement *de surcharge* : il se produit après les repas, au bout d'un temps variant de vingt minutes (Hattute) à trois heures (Mathieu et Rémond), et presque toujours au début après le repas du soir; la surcharge est alors maxima; les deux digestions chevauchent l'une sur l'autre. Ces caractères étaient très nets dans un de nos cas personnels. Les vomissements sont très acides presque toujours (Hattute, Lava, cas personnel), et contiennent les aliments ingérés au repas précédent.

Cette période de vomissement de surcharge peut être très longue; elle n'est souvent que de quelques mois; et il n'est pas toujours facile de la distinguer de la suivante.

Quand la sténose se fait un peu plus serrée et que la rétention persiste continuelle, les vomissements deviennent des vomissements *réactionnels* et changent un peu de caractères.

Ils sont en liaison moins directe avec les repas; ils suivent aussi bien le déjeuner que le dîner; ils peuvent paraître à un moment quelconque de la journée et même le matin à jeun, contenant des débris alimentaires, sont tout à fait caractéristiques d'une sténose déjà bien constituée; mais ils peuvent n'avoir jamais existé (2e cas personnel). Ces vomissements réactionnels sont fréquents, cinq à six fois par jour (Margarucci). Ils sont peu abondants et contiennent des aliments ingérés au repas immédiatement antérieur ou à un autre repas plus ancien; ce sont surtout les débris de légume qu'on reconnaît, les peaux ou les pépins de fruits.

Cette période de vomissements réactionnels peut être fort longue. Quand la sténose est un peu rapide, c'est elle qui semble ouvrir la scène (3e cas personnel). Elle a duré six ans dans le cas de Margarucci.

Quand l'estomac s'est laissé largement distendre, les vomissements changent de caractères et deviennent des vomissements *par trop-plein*.

Ils sont alors plus rares, biquotidiens, ou même ne se produisent

que tous les trois ou quatre jours. Cette raréfaction secondaire des vomissements est notée dans un certain nombre d'observations : Hattute, Mathieu et Rémond (une autre cause de raréfaction existait dans ce cas : la formation d'une fistule pyloroduodénale), cas personnels.

Ils sont en même temps plus abondants; et c'est une, parfois deux cuvettes que remplit le malade, quand il se met à vomir.

Les matières vomies ont une odeur absolument infecte, butyreuse le plus souvent. On y trouve des aliments qui ont été ingérés plusieurs jours, parfois même une semaine auparavant.

A quelque période qu'on soit, on peut trouver, dans les vomissements, du *sang* en petite quantité, sous forme de *marc de café*.

1re période : 1er cas personnel;

2e période : Mathieu et Rémond, Margarucci;

3e période : Hattute.

Parfois, mais exceptionnellement, l'hémorragie a le caractère d'une gastrorragie abondante; et il y a rejet de *sang rouge* (2e cas personnel).

Un caractère constant de vomissements dans la sténose tuberculeuse, c'est qu'ils *soulagent beaucoup* le malade et que celui-ci, en ayant fait l'expérience, *cherche souvent à les provoquer* (Margarucci, 3e observation personnelle).

Nous n'insisterons pas sur quelques autres symptômes gastriques accessoires : pyrosis, renvois à odeur butyrique, absence fréquente d'état nauséeux avant le vomissement, etc.

Symptômes fonctionnels extragastriques.

Nous ne ferons que signaler les divers *troubles nerveux* ou *cardiaques*, étudiés dans les sténoses, qui n'ont pas été relevés dans les observations de sténoses tuberculeuses.

Les *troubles respiratoires* ne relèvent pas de la sténose, mais de la tuberculose concomitante et sont conditionnés par l'étendue et le degré des lésions pulmonaires : souvent, ils passent inaperçus, si on ne les recherche pas.

Plus importants, à notre avis, sont les *troubles intestinaux* : ce sont même *les seuls symptômes fonctionnels* qui donnent à la sténose pylorique tuberculeuse un cachet spécial. Tandis que, dans toutes les autres sténoses, la constipation est constante et opiniâtre, dans les sténoses tuberculeuses, au contraire, la diarrhée est très fréquente (Lava, Orlandi, Margarucci), précédée de constipation (Chevassu, 2e et 3e cas personnels). Elle n'a pas habituellement les

caractères d'une débâcle passagère, comme on en voit dans les constipations. Elle est continue, tenace, et presque impossible à enrayer.

Cette diarrhée n'est pas constante, malheureusement; mais, elle existe assez souvent et doit attirer l'attention vers la tuberculose. Il serait injuste de croire qu'elle est toujours liée à une tuberculose intestinale concomitante; on la trouve signalée dans les observations de Lava et Orlandi, qui, à l'autopsie, se sont montrées des cas de tuberculoses pyloriques primitives.

Examen physique.

L'*inspection* révèle des modifications de la forme du ventre, comme dans toutes les dilatations stomacales.

Dans les sténoses, elle permet de constater aussi, à une période de leur évolution, l'ondulation gastrique ou l'agitation péristaltique de Küssmaul. Il est à remarquer que cette ondulation n'est notée dans aucune observation de sténose tuberculeuse. Nous l'avons recherchée longuement dans nos cas personnels, en essayant de la provoquer par des tapotages, des chiquenaudes; *nous ne l'avons jamais obtenue.*

Doit-on en conclure que tous les malades atteints de sténose tuberculeuse ont été examinés à la 2e période de la sténose, alors que l'estomac était en « asystolie », et que la phase de compensation relative, d'hypertrophie compensatrice avec ses contractions péristaltiques, était terminée?

Ou bien supposer qu'à cause de la lenteur de la formation de la sténose et de l'existence d'une gastrite concomitante qui sclérose le muscle, les deux phases de compensation et d'asystolie ne s'observent pas dans la sténose tuberculeuse, que le muscle est d'emblée insuffisant?

C'est une question difficile à trancher; il nous suffira d'avoir fait remarquer que jusqu'à maintenant l'ondulation péristaltique n'a jamais été signalée dans les sténoses tuberculeuses.

La *percussion* permet d'apprécier les limites de l'estomac; elle peut donner des renseignements suffisamment précis, le malade étant simplement étendu dans son lit. Une bonne manœuvre consiste à la pratiquer en position inversée : on introduit, sous le siège du malade, son traversin et son oreiller replié; la tête est ainsi très abaissée, et c'est la grande courbure qui, pour l'estomac, devient le cul-de-sac des gaz, le contenu liquide ou solide s'accumulant dans la grosse tubérosité.

L'estomac descend à 2 travers de doigt en moyenne, au-dessous de l'ombilic. La dilatation est très variable; tantôt elle manque,

tantôt elle est très accentuée; l'estomac remplit l'abdomen (Leven) et descend presque dans les fosses iliaques.

La *palpation* corrobore les renseignements donnés, sur les limites de l'estomac, par la recherche du clapotage. Elle est surtout très précieuse, parce qu'elle peut révéler une *tumeur pylorique* ou juxta-pylorique.

Cette tumeur n'a été notée que dans quatre observations : deux fois d'ailleurs, les sensations perçues furent très vagues. Margarucci note une tumeur profonde, très sensible à la pression, à surface inégale très résistante, de limites indistinctes. Dans notre deuxième cas personnel, nous avons senti une sorte de blindage de toute la partie sus-ombilicale du ventre, surtout à droite. Il n'était pas possible de délimiter une tumeur nette.

Dans d'autres cas, la tumeur a des caractères plus précis. Lava sent une masse dure, rénitente, douloureuse, dans l'hypocondre droit, près de la ligne médiane.

Dans notre dernier cas personnel, on sentait une volumineuse tuméfaction à limites un peu diffuses, occupant l'hypocondre droit, dépassant légèrement l'ombilic vers la gauche, descendant à deux travers de doigt au-dessous et se confondant en haut avec le foie. Cette tumeur mal délimitée, douloureuse, suivait les mouvements de la respiration.

A quelque distance au-dessous d'elle, occupant la fosse iliaque, se trouvait une autre tumeur continue vers l'aine, avec une pléiade ganglionnaire, le tout représentant une adénopathie inguino-iliaque, par conséquent tuberculeuse, au dire de Gosselin.

Ces renseignements doivent être complétés par un certain nombre de recherches.

L'*insufflation* stomacale, faite avec une soufflerie de thermo-cautère, a été pratiquée dans notre troisième cas personnel. Elle n'est pas indiquée dans les autres observations. Elle facilite la percussion de l'estomac et surtout donne des renseignements sur la tumeur. Dans notre cas, la tumeur resta perceptible par la palpation pendant l'insufflation; elle eût disparu si elle avait été rétro-stomacale. De plus, elle resta absolument immobile et ne se porta ni en bas, ni à droite : la tumeur était donc adhérente.

L'*examen des liquides stomacaux* a été rarement fait et d'une manière incomplète.

L'*examen du liquide à jeun* — qu'on l'ait obtenu par un vomissement ou par un tubage précédant le lavage — n'est noté que dans quelques cas.

On y trouve des résidus alimentaires souvent reconnaissables à

l'œil nu et correspondant à des aliments qui peuvent avoir été ingérés plusieurs jours auparavant. La réaction de ce liquide résiduel n'est pas précisée dans l'observation de Mathieu et Rémond. Elle était acide dans les cas de Lava et de Margarucci, acide dans notre troisième cas.

L'odeur en est souvent infecte, à cause de la présence de l'acide butyrique. On y trouve fréquemment du sang (Mathieu et Rémond).

Le *lavage* comme pour les sténoses est très difficile; et il faut faire passer 10 à 12 litres d'eau pour que le liquide ressorte propre; ce qui n'empêche pas, au lavage suivant, de retirer encore des débris nombreux, même si le malade n'a pas pris d'aliments dans l'intervalle. L'odeur est toujours infecte.

La réaction est alcaline dans les cas de Mathieu et Rémond et dans notre troisième cas personnel.

L'examen du chimisme gastrique *par le repas d'épreuve* a été rarement pratiqué. Lava note une proportion assez élevée d'acide chlorhydrique et un peu d'acide lactique. Dans le cas de Margarucci, on constata de l'acide chlorhydrique sans acide lactique : c'est insuffisant. On n'a point fait d'examen chimique sérieux et à plus forte raison d'examen en série, suivant la méthode de Hayem; si bien qu'on ne sait point sous quel type se présente la digestion dans la sténose tuberculeuse, si elle revêt le type policyclique ou le type indéfiniment prolongé. Etant donné ce qu'on connaît de la gastrite des tuberculeux, il est vraisemblable que la sécrétion doit être apeptique et presque uniquement muqueuse. L'α, c'est-à-dire $\frac{A - H}{C}$, doit être élevé, à cause des fermentations anormales comme dans les autres sténoses.

L'*examen de la motricité*, assez peu important d'ailleurs, n'a été fait que dans le cas de Margarucci, par le procédé de Ewald et Sievers. Le salol absorbé n'est apparu dans l'urine, à l'état d'acide salicylurique, qu'au bout d'une heure et demie, en retard d'une demi-heure par conséquent sur ce que les auteurs considèrent comme la normale : nous n'apprécions pas le procédé employé; nous ne faisons qu'indiquer le résultat.

L'*absorption stomacale* a été observée également par Margarucci : l'iodure de potassium ne paraît qu'au bout de 35 minutes dans la salive, au lieu de 10 à 15 minutes.

Ce que nous avons dit de la fréquence des troubles intestinaux indique qu'on devrait aussi faire l'*examen des fèces*. Il est d'ailleurs loin d'être démonstratif dans la plupart des cas. Voici ce que nous trouvons dans l'observation de Margarucci : « Les fèces sont repré-

sentées par un liquide jaune verdâtre, dans lequel sont suspendues des parcelles, provenant des aliments solides, soit isolées en petites masses informes, soit associées en petits cylindres vermiformes; quantité abondante du mucus strié de rouge. La réaction est légèrement acide.

« Abandonnées dans un récipient, elles se séparent en une couche supérieure spumeuse, blanchâtre, et une inférieure plus épaisse. Mélangées à de l'eau distillée, elles laissent déposer des petits fragments qu'un examen microscopique montre être des détritus alimentaires amorphes, des fibres végétales (absence de fibres musculaires), des corpuscules de graisse, des grumeaux et des filaments de mucus, des globules rouges. Microbes très nombreux. Nombreuses cellules cylindriques de l'intestin et quelques cellules plates de la région anale. »

Les *urines* ne donnent rien de précis, pas plus d'ailleurs que dans les sténoses. Il y a diminution de tous les principes azotés et en particulier de l'urée, à cause de l'alimentation insuffisante; diminution des chlorures, à cause des vomissements, qui en éliminent des quantités notables.

Le *sang* n'a point été examiné dans les sténoses tuberculeuses; mais, du moins, il l'a été dans certains cas de tuberculose gastrique, notamment dans une observation de Krokievicz.

On trouva :

N = 4 016 000
B = 12 400
G = 0,70

L'augmentation du nombre des globules blancs n'a aucune espèce de valeur; on le trouve dans le cancer, l'ulcère de l'estomac, et quand il existe un foyer de suppuration quelconque dans l'organisme; la bacillose pulmonaire, qui évolue presque toujours en même temps chez ces malades, suffirait à l'expliquer.

En revanche, le nombre élevé de globules rouges, le peu de diminution de la valeur globulaire G, l'absence de déformation des globules rouges (dans des préparations de sang pur) ont une certaine importance pour éliminer le cancer.

Signes généraux.

Ils n'ont rien de spécial dans la sténose tuberculeuse. C'est l'amaigrissement rapide, l'émaciation progressive, la faim constante, la soif ardente, pénible, insupportable, amenée par la déshydratation de l'organisme.

La fièvre existe dans un certain nombre de cas : elle existait dans notre dernier cas personnel; elle ne relève pas d'ailleurs de la sténose, mais des lésions pulmonaires concomitantes. Il importe de la connaître, parce que cliniquement elle ne peut qu'activer la déchéance organique. A un autre point de vue, il importe aussi de la retenir, pour interpréter les courbes thermiques post-opératoires, qui peuvent dépasser la normale, sans infection opératoire.

Marche.

La durée de ces sténoses est très variable, et n'est d'ailleurs pas indiquée dans toutes les observations. Si Hattute fait remonter le début de la maladie (était-ce bien d'ailleurs le début de la sténose?) à huit ans, Margarucci à quinze ans, les cas ne sont pas rares où la durée n'est que de quelques mois (Mathieu et Rémond; cas personnels).

La durée moyenne est de trois ans; mais c'est là un chiffre théorique, statistique, qui ne correspond pas à la réalité.

C'est qu'en effet il semble exister deux types de sténoses tuberculeuses : l'un lent, l'autre rapide.

Le *type lent* est représenté par l'observation de Margarucci. La sténose existe à peine; elle se constitue peu à peu. Cette lente évolution peut être traversée de périodes un peu plus aiguës; elles trahissent vraisemblablement un élément spasmodique, qui, à un moment donné, vient se joindre à la lésion permanente, pour disparaître ensuite.

Le *type rapide* est peut-être plus fréquent. L'affection progresse d'une façon constante, sans à-coup, mais aussi sans rémission.

C'est en quelques mois que la sténose se constitue et devient assez serrée pour empêcher toute alimentation et amener très vite le malade à la cachexie. On pourrait même dire que la sténose tuberculeuse rapide évolue plus vite qu'une sténose cancéreuse. Ces formes rapides peuvent cependant présenter quelques améliorations passagères, soit que le spasme surajouté cède, soit que le tuberculome pylorique s'ulcère et rende de sa lumière au canal pylorique, fait exceptionnel, car le plus souvent l'ulcération est primitive et cause la sténose par le soulèvement de sa base indurée.

Parfois, il y a accroissement en profondeur de l'ulcération et création d'une fistule ou de fistules pyloro-duodénales par lesquelles peuvent passer au moins en partie les aliments (Mathieu et Rémond).

Mais ces améliorations ne sont que passagères et ne sont qu'un

arrêt de courte durée dans la déchéance progressive et rapide. Cette marche fatale est d'ailleurs parfois brusquement interrompue par une complication.

Complications.

Ces complications sont cependant rares et le malade est presque toujours emporté par sa sténose.

Dans toutes les variétés de sténose, on peut observer des maladies intercurrentes.

Comme, le plus fréquemment, la sténose s'accompagne d'ulcération pylorique, les complications peuvent relever de l'ulcération même.

Comme la sténose est tuberculeuse, quelle que soit sa variété, les lésions tuberculeuses constantes peuvent devenir de véritables complications.

MALADIES INTERCURRENTES.

Nous nous garderons de les signaler toutes, puisque toutes sont possibles. Nous ne dirons que celles qu'on a observées.

La petite malade de Leven est morte d'une pleurésie putride. L'ancien opéré de Tuffier, revu par Chevassu, meurt d'un abcès du foie; et, bien que ce dernier essaye de rattacher élégamment la seconde affection à la première, il n'arrive qu'à préparer le terrain pour une infection qui est nettement surajoutée.

ACCIDENTS D'ULCÉRATION.

L'ulcération, en creusant, peut ouvrir un vaisseau : c'est alors une *hématémèse* abondante, parfois mortelle. On ne trouve point de mort par hémorragies dans les ulcérations sténosantes; mais les faits de Bignon, Lorey, Brechemin, Kundrat, Cazin, Letorey, Krokiévicz (mort par hémorragie dans les ulcérations tuberculeuses de l'estomac), montrent la possibilité de cet accident dans les ulcérations pyloriques. Et c'est pourquoi nous le signalons, bien que nous ne puissions pas en donner d'exemple, actuellement.

L'ulcération peut se transformer en *perforation*. Nos observations en contiennent deux cas. Dans l'une (cas pers.), la perforation s'est produite avant la sténose et on peut avec quelque raison l'écarter. Elle a été suivie d'une péritonite localisée.

L'autre (Lava) est une perforation au cours d'une sténose bien constituée; elle a été suivie d'une péritonite généralisée mortelle. Nous n'en avons pas trouvé d'autre exemple. Mais nous inclinons volontiers à penser qu'une perforation, dans une sténose établie, s'accompagnerait difficilement d'une péritonite localisée, d'un

abcès sous-phrénique; l'estomac distendu doit par la perforation vider son trop-plein, comme il le vide par le vomissement; et, devant cette irruption massive d'un liquide septique et fermenté, le péritoine du malade déjà cachectique nous semble peu en état de résister.

Dans le cas de Lava, on observa, après une douleur violente, en coup de poignard, des signes d'une péritonite aiguë qui enleva le malade en 24 heures.

Lésions tuberculeuses.

Les lésions tuberculeuses peuvent emporter rapidement le malade en se généralisant : c'est la granulie non encore observée.

D'autres lésions localisées (pulmonaires, intestinales) peuvent amener la mort, pendant l'évolution de la sténose. C'est rare, la sténose étant par elle-même plus rapidement mortelle. Mais elles reprennent leur importance, quand le malade est mis à l'abri de sa sténose par une opération.

La tuberculose pulmonaire évolue alors pour elle-même. Mais la tuberculose périgastrique évolue aussi et ne fait souvent que croître; elle s'étend des parois pyloriques ou des ganglions au péritoine (2e cas de Durante; cas personnels), et c'est la péritonite tuberculeuse qui emporte alors le malade. Elle se développe habituellement en quelques mois. Si donc les lésions tuberculeuses ne sont le plus souvent que des complications de la sténose en évolution, elles deviennent des complications redoutables, quand la sténose, grâce à une opération, cesse de menacer la vie du malade.

Pronostic.

Il est fatal avant l'opération; ce que nous avons dit de la marche lente parfois, mais toujours progressive de la sténose, ne laisse guère supposer la possibilité d'une guérison.

Il ne faut pas d'ailleurs voir, dans cette négation de la guérison clinique, une contradiction de ce que nous avons dit de la guérison anatomique. D'abord, nous n'avons admis cette dernière que sous toutes réserves dans un cas; mais, même dans ce cas, la guérison clinique n'existait pas, puisque le pylore était étranglé dans une gangue fibro-ganglionnaire : en guérissant anatomiquement, la sténose n'avait fait que changer de variété; de pariétale elle était devenue extrinsèque; au point de vue clinique, elle existait toujours.

Le pronostic est même fatal à bref délai; car les sténosés ne s'alimentent plus, et leur nutrition est profondément atteinte. De

plus, ils s'intoxiquent; et la cachexie n'en devient que plus rapide. La sténose tuberculeuse est donc d'un grave pronostic et doit être levée au plus tôt.

Mais l'opération même hâtive est loin de changer le pronostic du tout au tout. Nous y reviendrons quand nous parlerons des résultats du traitement chirurgical.

Diagnostic.

Diagnostiquer une sténose tuberculeuse répond à un problème double et dont il faut chercher successivement les deux inconnues : reconnaître la sténose, c'est le diagnostic différentiel; établir que cette sténose est tuberculeuse, c'est le diagnostic étiologique.

Diagnostic de la sténose. — Les caractères cliniques essentiels de la sténose, qui servent au diagnostic, quand on les a bien établis, mais qui peuvent faire errer quand on ne les a pas suffisamment précisés, sont les vomissements si particuliers, la dilatation gastrique, la présence à jeun de liquides contenant des résidus alimentaires. Ce dernier signe emporte le diagnostic; mais on ne le recherche pas, on ne peut pas le rechercher d'emblée; et c'est pourquoi, lors d'un premier examen ou d'un examen incomplet, on rencontre des difficultés diagnostiques.

Les vomissements peuvent se rencontrer dans la plupart des maladies d'estomac : dans les *gastrites*, l'*ulcère à forme vomitive*; mais leur moindre fréquence, l'absence d'aliments ingérés depuis quelque temps, leur irrégularité, leur banalité en un mot, fera le diagnostic, avec les autres symptômes propres à la maladie.

Les vomissements perdent cette banalité et prennent les caractères des vomissements de sténose dans un certain nombre d'affections.

Dans la *grossesse*, dans les *môles hydatiformes*, ils deviennent incoercibles; l'état physiologique ou l'état pathologique qui le simule est alors facile à reconnaître, et l'erreur sera évitée.

Dans les *crises gastriques*, de quelque nature qu'elles soient (tabes, alcoolisme), les douleurs intenses, le début brusque, l'absence de fermentations secondaires dans les matières vomies feront faire le diagnostic.

Certaines formes d'*hystérie à localisation gastrique* ne laisseront pas que d'être parfois très embarrassantes : l'absence fréquente de dépérissement organique (bien qu'il puisse exister aussi parfois et atteindre un degré extrême), la régularité trop grande des vomissements, la présence des autres stigmates éclairciront la question.

Le diagnostic entre ces deux dernières affections et la sténose est parfois d'autant plus épineux qu'on a pu se demander si elles n'étaient pas des variétés spéciales de sténoses par spasme du pylore. En admettant que cela soit, elles n'ont rien à voir en tout cas avec les sténoses à substratum, progressives et permanentes.

La dilatation peut aussi largement prêter à erreur.

D'abord, elle peut n'être qu'une apparence et c'est l'insufflation qui permettra de distinguer de la vraie distension gastrique :

La *gastroptose* ; l'estomac est surtout descendu, plus que distendu, et on voit une petite courbure se dessiner sous la paroi à une petite distance de l'appendice xiphoïde ;

La *dislocation verticale*, qui semble être uniquement la conséquence du port du corset ; les autres déformations de la maladie, l'apparition de la petite courbure par la distension, la prolongation des digestions par troubles évolutifs, mais sans policyclisme ou prolongation indéfinie, la facilité du lavage stomacal feront le diagnostic ;

L'*estomac biloculaire*, que l'insufflation met bien en évidence avec son étranglement intermédiaire ; mais on peut s'assurer par de nombreux autres moyens de la présence d'une double poche stomacale ; outre le glouglou spécial que l'on observe, on peut noter la possibilité d'avoir le clapotage après évacuation d'une poche, l'impossibilité de retirer tout le liquide introduit pour un lavage, la facilité avec laquelle on obtient une bouillie trouble, par massage et expression pylorique, après un lavage abondant et total de la première poche, enfin l'image radioscopique après imprégnation au bismuth (Balthasard et Roux) ;

La *dilatation simple*, qu'on l'appelle « forme grave de la dyspepsie sensitivo-motrice » avec Mathieu, dilatation par troubles évolutifs ou gastrite chronique avec Hayem, dilatation par atonie gastrique ou myasthénie, revêt rarement l'aspect de la sténose. Les vomissements ne contiennent pas d'aliments ingérés plusieurs jours avant ; le lavage de l'estomac est facile. Il n'y a pas habituellement de liquide à jeun. En admettant qu'on en trouve parfois aux périodes d'acné de la maladie, la stase disparaît rapidement et facilement par le régime ; il n'y a pas stase permanente.

Ce sont les mêmes caractères différentiels qui séparent la sténose du *petit syndrome de Reichmann*.

Quant à la *forme grave de la maladie de Reichmann*, Hayem admet qu'elle n'est qu'une sténose pylorique ou sous-pylorique légère. Nous ne voulons point nous lancer dans une discussion sur ce sujet ; mais il semble bien que les caractères cliniques soient abso-

lument les mêmes et les auteurs ne sont pas loin d'être d'accord, si on distingue le petit syndrome de Reichmann, constituant seulement la gastro-sucorrhée que nous avons vue à côté de la dilatation simple, ou dilatation par troubles évolutifs.

Diagnostic étiologique. — C'est là le point épineux du diagnostic, point qu'il n'est pas toujours possible de préciser d'ailleurs. Si la connaissance de la cause de la sténose n'a pas d'importance pour poser l'indication opératoire, le pronostic opératoire et post-opératoire ne saurait être établi sans elle. Mais, pour parvenir au diagnostic étiologique de sténose tuberculeuse, il faut avoir quelques signes positifs. Ce sont ces signes positifs que nous allons essayer de grouper en les discutant, car ils sont disséminés dans notre étude clinique, et leur valeur n'a pu être mise en relief; aucun n'est pathognomonique; c'est leur ensemble qui leur donne de l'importance.

Signes positifs.

1° Les sténoses tuberculeuses s'observent ordinairement *chez des tuberculeux*. Cette proposition est exagérée, car nous savons de par l'anatomie pathologique qu'il y a des sténoses tuberculeuses primitives. D'ailleurs, la tuberculose pulmonaire existerait-elle dans tous les cas de sténose bacillaire, qu'elle ne pourrait guère être invoquée pour le diagnostic. Ne sait-on pas quelle union existe entre l'état de l'estomac et celui du poumon?

Nous ne parlerons point des lésions stomacales, engendrées par la tuberculose pulmonaire (syndrome gastrique prétuberculeux, gastrite des tuberculeux à la troisième période), bien étudiées par Marfan et tout récemment par Dupasquier; cette partie de la question est hors du sujet, car ces troubles ne s'accompagnent point de sténose, et nous avons supposé que le diagnostic de sténose avait été établi par les caractères cliniques et surtout la présence de résidus alimentaires à jeun dans l'estomac : ils créeraient des difficultés de diagnostic souvent sérieuses, si l'examen complet du malade n'avait été fait : nous ne faisons que les signaler.

Mais ignore-t-on qu'inversement presque toutes les lésions stomacales peuvent favoriser l'éclosion de la tuberculose pulmonaire? Ne sait-on pas que les malades atteints d'ulcères, de cancer, présentent fréquemment de la tuberculose pulmonaire?

La coexistence de l'ulcère simple et de la tuberculose pulmonaire est même si fréquente que certains auteurs ont voulu faire, de l'ulcère simple, une lésion tuberculeuse (Lelièvre, Arloing).

Par curiosité, nous avons recherché toutes les autopsies d'ulcères simples de l'estomac publiées dans les Bulletins de la Société ana-

mique, dans une période de dix ans, de 1892 à 1902; nous avons trouvé 24 cas. Dans 15 cas, l'autopsie a été uniquement abdominale. Parmi les 9 autres, 7 fois des lésions tuberculeuses sont notées aux poumons : Collinet, Chapt (1892), Jayle et Thiercelin, Thiroloix et Dupasquier (1893), Chaput (1894), Laubry (1899), Gouget (1900). Deux fois seulement l'intégrité des poumons est spécifiée : Reymond (1894), Soubeyran (1902). Ces faits établissent suffisamment la fréquence extrême de la tuberculose dans l'ulcère de l'estomac.

Les simples gastrites un peu prolongées peuvent aussi amener l'éclosion de lésions pulmonaires : soit qu'on suppose une diminution de la résistance générale; soit que, avec Robin, on admette, du fait de la gastrite hypersthénique (et elles le sont toutes dans leur première période) une sorte de spoliation des matières minérales de l'organisme : l'appauvrissement en phosphore et en matières calcaires constituant le terrain par excellence de la germination bacillaire.

Or, certaines gastrites (toxiques par corrosif faible), de nombreux ulcères mènent à la sténose.

On ne saurait donc, de la coexistence d'une sténose et de tuberculose pulmonaire, conclure à la nature tuberculeuse de la sténose.

Nous nous refusons à prolonger une discussion byzantine, en spéculant sur l'ancienneté de la lésion gastrique sur la lésion pulmonaire; ne sait-on pas que la clinique est souvent dans l'impossibilité absolue de préciser le début exact d'une affection?

Nous ne tiendrons donc pas compte des lésions pulmonaires pour établir la nature d'une sténose pylorique.

2° L'*absence d'ondulation péristaltique* n'a pas une grande importance par elle-même.

Si nous ne la voyons pas signalée, si nous ne l'avons pas trouvée nous-mêmes, qui dit qu'on ne la trouvera pas un jour?

Et d'ailleurs, dans toutes les sténoses, il vient une période où elle n'existe plus.

Nous ne tablerons donc pas énormément sur ce signe, qui ne pourra avoir de valeur que s'il est associé à d'autres.

3° La *diarrhée fréquente*, croyons-nous, est un bon signe de présomption en faveur d'une tuberculose pylorique ou parapylorique. Dans toutes les sténoses, on observe en effet une constipation opiniâtre, qu'il est souvent difficile de vaincre. En présence d'une sténose avec diarrhée, nous pensons qu'il faudra songer à la tuberculose. Nous ne chercherons point à établir le mécanisme de cette

diarrhée. Nous savons qu'elle est indépendante de lésions tuberculeuses intestinales : quelle que soit son explication, le fait reste et conserve toute sa valeur.

4° L'*existence de ganglions multiples*, présentant les caractères des ganglions tuberculeux, est aussi un signe de grande valeur; mais il faut que les pléiades ganglionnaires soient nombreuses. Ce que nous avons dit de l'origine lymphatique fréquente de la sténose tuberculeuse, en fait prévoir la valeur. Dans le cas de Beadles, ils existaient seulement dans les aisselles.

Dans le nôtre, la malade était déjà entrée dans le service pour une adénopathie suppurée froide de l'aisselle, qu'on avait traitée par le curettage, puis l'extirpation. Elle présentait, au moment de sa sténose, une volumineuse adénopathie inguino-iliaque.

Quand on peut constater l'envahissement des étages lymphatiques, inguinaux, iliaques, prévertébraux, même si ces étages ne sont pas tous atteints, le diagnostic de sténose tuberculeuse semble très probable.

Pour nous, les caractères positifs de la sténose tuberculeuse sont donc de s'accompagner fréquemment d'adénopathies tuberculeuses, de diarrhée, et de ne pas présenter d'ondulation péristaltique.

Discussion diagnostique.

En présence d'une sténose pylorique affirmée, la discussion étiologique soulève des idées différentes, suivant que l'examen physique a révélé ou non une tumeur.

En l'absence d'une tumeur, on devra penser aux *cicatrices du pylore*; et les seuls éléments de ce diagnostic devront être cherchés dans les anamnestiques, soit que le malade ait avalé un liquide caustique, soit que son histoire démontre l'évolution ancienne et la guérison d'un ulcère simple.

Les *corps étrangers* sont très rares et ce sont encore les anamnestiques qui font le diagnostic.

Les renseignements sont précis et immédiatement donnés par le malade, si le corps étranger a été introduit par la bouche, à moins qu'il n'y ait dissimulation de la part du malade; la radiographie lèvera souvent les doutes, s'il en existe.

S'il s'agit de corps étrangers tombés dans l'estomac après ulcération des parois de l'organe (calculs biliaires), une longue histoire clinique attirera l'attention vers les voies biliaires et ne permettra d'ailleurs presque jamais de faire le diagnostic exact.

Les corps étrangers, formés sur place, fibrome pédiculé (Cornil), polyadénomes pédiculés (Hayem), et engagés dans le canal pylorique, ne seront jamais diagnostiqués.

Les *brides* pourront aussi créer la sténose. Ces brides, ou bien reconnaissent une *cause traumatique*, fait exceptionnel, ou bien proviennent soit d'une rupture de la muqueuse, soit de la réaction de voisinage entraînée par l'organisation d'un caillot intrapariétal (cas de Conheim-Michaelis).

Plus souvent, la bride est d'*origine pathologique*; et dans les antécédents on retrouve les signes d'une affection aiguë parapylorique, cholécystite ou ulcère d'estomac.

C'est dans cette dernière hypothèse seulement qu'on pourra songer à la tuberculose, à une bride, à une *péripylorite tuberculeuse* : les signes positifs seuls, que nous avons donnés, pourront aider au diagnostic, car la perforation d'une ulcération tuberculeuse donne lieu aux mêmes antécédents.

En présence d'une tumeur, les hypothèses émises seront toutes différentes; et, avec presque toutes, la tuberculose pourra être discutée. On devra d'abord chercher si la tumeur est *gastrique* ou *extra-gastrique*, si elle produit la sténose par envahissement pylorique ou par compression.

La question est loin d'être facile à résoudre.

Sans doute, les *tumeurs nettement limitées*, kyste hydatique du foie, lobe pédiculé du foie, ptose et petit déplacement du rein, peuvent être, par une palpation attentive, aidée de la phonendoscopie, assez facilement reconnues et rattachées à l'organe dont elles dépendent. Il en est tout autrement des *tumeurs diffuses* et adhérentes, et en particulier des cholécystites. Tuméfaction fixe, douloureuse, mal limitée, derrière le grand droit : ce sont les caractères des *cholécystites*, comme des tuberculoses mixtes pyloriques; dans ces cas, la tumeur est théoriquement un peu plus en dehors que l'autre; mais ce caractère n'a pas grande valeur; l'erreur entre les deux a été commise par quelques-uns dans notre 4e cas personnel. Ce sont les antécédents, assez nets habituellement dans les cholécystites, et les symptômes positifs indiqués plus haut d'autre part, qui trancheront la difficulté.

Si la *tumeur* semble réellement gastrique, isolable du foie, continue à la phonendoscopie avec l'estomac, autres sont les hypothèses, mais non moins embarrassantes.

L'*ulcère simple ou pylorique* prêtera facilement à confusion. Déjà des tuberculoses pyloriques ont été diagnostiquées ulcères peptiques (Lava) et le cas se reproduira, vraisemblablement. L'ulcère en évolution donne des gastrorragies rouges; l'ulcération tuberculeuse peut en donner aussi (1er cas personnel). L'ulcère ancien donne des hématémèses sous forme de marc de café. Fréquent est le même

aspect dans la tuberculose. Les douleurs si spéciales peuvent exister dans les deux cas. Le chimisme stomacal est le même, du moins au début. L'examen du sang donne les mêmes résultats : N normal ou presque, G un peu diminué, B augmenté. Seuls, les signes positifs, sur lesquels nous nous sommes expliqués, pourront éviter l'erreur dans certains cas.

Le *cancer* peut produire une tumeur ayant les mêmes caractères que la tumeur tuberculeuse; et l'erreur a été commise (Mathieu et Rémond). La marche est la même; l'indolence est fréquente dans les deux cas. Il peut y avoir apepsie dans la tuberculose. Mais, outre les signes positifs, l'examen du sang permettra ici de toujours éviter l'erreur. S'il y a dans les deux cas hyperleucocytose (B +), le nombre des globules rouges diminue beaucoup dans le cancer (N —), et surtout les formes globulaires sont très altérées : on voit les globules rouges petits, crénelés, fusiformes, déformés en pseudoparasites, etc. : toutes modifications qui manquent dans la tuberculose.

De la *linite plastique*, nous ne parlerons point : le diagnostic s'en fait rarement; c'est une infiltration diffuse et étendue de l'estomac chez des sujets jeunes; c'est à peu près tout ce qu'on en sait. La tuberculose se développe au même âge et revêt le même aspect et il semble que certains cas, catalogués : linite, soient de la tuberculose pylorique.

La *syphilis de l'estomac* prend très rarement le masque de la sténose; c'est l'ulcère qu'elle simule le plus souvent. Au dire de Dieulafoy, elle peut revêtir diverses formes : « dyspepsie, gastralgie, ulcère, cancer »; il ne cite pas la sténose. Dans le cas de Cornil, il y avait des tumeurs gommeuses pyloriques; mais il n'est pas prouvé qu'il y eût sténose. Les cas de Einhorn, Freeman, Warot sont douteux, si bien qu'on pourrait omettre les sténoses syphilitiques.

Sur un sujet syphilitique, on pourra cependant y songer, si aucune autre cause de sténose, même la tuberculose, n'a de raison d'être invoquée; le traitement jugera en dernier ressort.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la *gastrite urémique avec tumeur*, signalée par Huchard; cliniquement, elle est indiagnosticable.

L'*âge des malades* n'est pas indifférent pour grouper ces diverses hypothèses.

Dans l'enfance, à l'âge auquel on a observé les premières sténoses tuberculeuses, on ne peut pas penser aux sténoses congéni-

tales (Porak-Bernheim, Maïer, Landerer et Macé), ni aux hypertrophies musculaires du pylore, dont l'issue est beaucoup plus prompte. La seule hypothèse est celle d'hystérie gastrique, avec ou sans spasme du pylore; le diagnostic sera relativement facile, grâce aux stigmates d'une part, aux adénopathies de l'autre.

Dans la vieillesse ou l'âge mûr, on pensera au cancer; la tuberculose y est rare; et l'examen du sang, avec quelques autres signes, permettra une différenciation relativement facile.

Dans la jeunesse, entre vingt et trente ans, c'est l'idée d'ulcère ou de cicatrice qui se présentera surtout. Nous savons que c'est à cet âge et chez l'homme que se rencontrent le plus souvent la sténose tuberculeuse, mais qu'il n'existe de traits distinctifs entre l'ulcère sténosant et la sténose tuberculeuse que les quelques signes positifs inconstants, mais importants cependant, sur lesquels nous avons essayé d'attirer l'attention.

(*A suivre.*)

LA CHIRURGIE DU CŒUR

Par M. Paul GUIBAL (de Béziers),
Ex-interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite* [1].)

Symptômes et diagnostic des plaies du cœur.

Le diagnostic des plaies du cœur n'est pas facile. Quelquefois il est manifeste, lorsqu'on peut voir le cœur à nu, comme dans le cas de Körte [2], ou lorsque le doigt introduit dans la plaie thoracique sent, non seulement le cœur, mais même sa déchirure, comme chez le blessé de Longo. Mais, en général, ce diagnostic ne repose que sur des présomptions, tirées de l'état grave du sujet, du siège de la blessure, et d'un ensemble de symptômes d'ordre local ou général.

L'état général grave, dans le cas de plaie thoracique, peut induire en erreur; il est arrivé à Giordano, à Sorrentino et à d'autres, de pratiquer la thoracotomie et de ne pas trouver la plaie du cœur qu'ils supposaient exister.

Le siège de la plaie, surtout si l'on connaît la nature de l'arme, la direction dans laquelle le coup a été porté, constitue une présomption sérieuse; mais il peut arriver qu'une plaie siégeant dans l'aire du cœur se dévie profondément et n'atteigne pas cet organe. Par contre, nous avons vu plus haut que des instruments, perforant le thorax loin de la région précordiale, peuvent aller atteindre le cœur, à travers les poumons et les plèvres.

Y a-t-il intérêt à explorer le trajet avec un instrument métallique, pour en connaître la direction et la profondeur? Faut-il tenter de percevoir les battements du cœur transmis à la tige rigide? Rehn, Reifel [3], Loison, Riedel, conseillent d'adopter ce moyen d'exploration. Giordano, Terrier et Reymond n'en sont pas partisans : « Le résultat le plus clair qu'on en puisse attendre, disent ces derniers, est le détachement d'un caillot obturateur, d'un bouchon musculaire comme dans le cas de Robbins [4], et la reproduction de

1. Voir les numéros de mars et mai 1905.
2. Körte, *23e Congrès allemand de Chirurgie*; in *Centralblatt f. Chir.*, 1897.
3. Reifel, *Wien. med. Presse*, 1871.
4. Robbins, *New-York med. Record*, nov. 1880.

l'hémorragie. » Les renseignements fournis par la sonde sont, en général, trop obscurs et ne compensent par les dangers d'infection et d'hémorragie, que son emploi fait courir. Giordano conseille l'exploration digitale, lorsqu'elle est possible, en débridant l'orifice externe de la plaie, si c'est nécessaire. Le doigt reconnaît les organes qu'il touche, le trajet qu'il parcourt et peut, comme dans le cas de Longo, sentir la plaie cardiaque et arrêter momentanément l'hémorragie.

La matité précordiale peut être normale, ou remplacée par la sonorité qui accompagne le pneumothorax (Bouglé); son augmentation est un signe de grande valeur, qui indique l'hémopéricarde et qui commande l'intervention précoce, d'autant plus rapide que les signes de compression sont plus accentués : petitesse ou absence du pouls, dilatation des veines jugulaires (Carnabel), cyanose et aspect vultueux de la face (Marion). Il est bien entendu cependant que l'hémopéricarde n'est pas pathognomonique d'une plaie du cœur, car les déchirures d'un vaisseau du péricarde ou d'un gros vaisseau de la base, peuvent en provoquer l'apparition (cas de Morgagni); mais il suffit à commander l'opération.

L'hémorragie externe fait défaut, ou bien, au contraire, elle est copieuse (Fontan, Guidone, Pomara); elle peut provenir d'un vaisseau de la paroi thoracique, comme d'une plaie du cœur.

L'auscultation du cœur donne des résultats variables : tantôt les bruits sont normaux (Noll); plus souvent ils sont affaiblis, lointains; ils peuvent être complètement supprimés (Carnabel, Vélo). Des bruits anormaux existent parfois : bruit de moulin (Guidone); souffle analogue au souffle anévrismatique (Lisanti); clapotement systolique (Niétert).

Les sensations du blessé doivent être recherchées avec soin. Carnabel, Fontan, Horodynsky ont observé une douleur violente, sourde, aggravée par la pression manuelle, occupant la région précordiale, lors même que la plaie extérieure siégeait loin du sternum. Trois blessés de Raismith[1], atteints d'hémopéricarde, éprouvaient une vive douleur abdominale, qui couvrait les autres symptômes et fit errer le diagnostic ; celui-ci ne fut établi qu'à l'autopsie. Cet auteur explique cette douleur abdominale par l'irritation des filets cardiaques du pneumogastrique, irradiant à l'axe cérébro-spinal et se réfléchissant dans les rameaux sensitifs des nerfs splanchniques. Ce phénomène serait spécial aux cas de distension brusque du péricarde.

1. Raismith, On the symptom of abdominal pain in slow intrapericardical hemorragie, *Lancet*, London, 1885.

Le blessé de M. Marion présentait de la douleur à l'épigastre et de la tension des muscles droits. Il est vrai que la balle intéressait les insertions costales du muscle droit du côté gauche; chez le blessé de M. Morestin, la pression était légèrement douloureuse au creux épigastrique, sans défense des muscles de la paroi abdominale.

L'examen des deux côtés de la poitrine doit être pratiqué, en vue de rechercher les signes de l'hémo et du peumothorax.

L'état général des blessés est variable. Celui de M. Launay était assez bien et racontait son accident. Le plus souvent, ils sont en syncope ou dans un état comateux grave : le pouls est petit, filiforme, arythmique ou intermittent, quelquefois imperceptible. On trouve signalés : la résolution musculaire, des sueurs profuses, l'insensibilité de la cornée, l'aspect vitreux de l'œil, la dilatation pupillaire, le refroidissement des extrémités, l'incontinence des matières et des urines (Milési, Schwering); les blessés de Giordano, Pomara, passèrent pour morts un instant.

La radiographie et la radioscopie constituent des moyens d'examen précieux; mais on n'y aura recours que dans certains cas spéciaux, car, pour les utiliser, il faut transporter et secouer les malades : ce qui peut causer des accidents; de plus, s'ils révèlent l'existence d'une balle ou d'une aiguille dans le thorax, il est rare qu'ils fassent connaître, de façon suffisamment exacte, leur situation par rapport au cœur. Cependant Podrez et Tuffier ont utilisé avec fruit cette méthode d'investigation; mais il s'agissait de cas où le traumatisme était ancien et où les accidents n'étaient pas pressants.

Si l'existence de la plaie est établie avec certitude, on doit opérer sans tarder; s'il existe des présomptions graves, on interviendra encore, car ici, comme dans le cas de traumatisme de l'abdomen, il vaut mieux croire à tort à une plaie inexistante et opérer que la méconnaître et s'abstenir, lorsqu'elle existe. Le chirurgien devra encore se tenir en garde contre certains signes d'amélioration, qui suivent les symptômes menaçants du début (Rehn, Morestin); cette amélioration n'est souvent que passagère, et elle peut rapidement faire place à des accidents foudroyants.

Traitement chirurgical des plaies du cœur.

Les anciennes méthodes de traitement, saignée, ponction du péricarde, injection de divers sérums, etc., sont abandonnées. Tout

le monde admet qu'une plaie du cœur, comme l'ouverture de n'importe quel vaisseau, doit être obturée.

L'opération consiste, d'abord à ouvrir une brèche thoracique assez large, puis à inciser le péricarde, enfin à chercher et à suturer la plaie du cœur.

Nous examinerons successivement, à l'exemple de MM. Terrier et Reymond, dans leur remarquable rapport au *Congrès de Chirurgie* de 1902, le traitement :

1° Dans les plaies intéressant à la fois le péricarde et le cœur;

2° Dans les blessures du cœur avec intégrité du péricarde;

3° Dans les plaies isolées du péricarde.

1° *Traitement des plaies intéressant à la fois le cœur et le péricarde.*

Ces traumatismes sont les plus communs. L'intervention comporte alors différents temps successifs, que nous envisagerons dans leur ordre :

a) Ouverture de la paroi thoracique : Le volet.

b) Traitement de la plèvre et du poumon.

c) Ouverture du péricarde.

d) Cardiorraphie.

e) Drainage de la plèvre et du péricarde.

Nous emprunterons ensuite à MM. Terrier et Reymond le procédé qu'ils préconisent, comme le plus commode et applicable au plus grand nombre de cas.

A. — Ouverture de la paroi thoracique. Le volet.

Les procédés d'ouverture de la paroi thoracique ont varié presque avec chaque opérateur. On a proposé différents modes de classification entre ces procédés. Certains auteurs basent cette classification sur le fait de l'ouverture ou de la non-ouverture des plèvres; d'autres sur les dimensions plus ou moins grandes du volet, suivant que le lambeau contient seulement des fragments de côtes, des côtes et une partie du sternum, le sternum dans toute sa largeur.

Ninni établit la division suivante, qui est adoptée par MM. Terrier et Reymond, et que nous suivrons également :

a) Thoracotomie avec résection définitive d'une ou de plusieurs côtes ou cartilages costaux;

b) Thoracotomie avec section de côtes dans un lambeau ostéo-musculo-cutané (résection temporaire).

On pourrait enfin adopter la classification suivante, plus générale :

1° Thoracotomie à gauche du sternum, qui se fait : *a*) avec résection définitive; ou *b*) avec résection temporaire;

2° Thoracotomie médiane, par la voie sternale;

3° Thoracotomie à droite du sternum, la résection étant, encore, définitive ou temporaire.

L'accès au cœur par voie abdomino-diaphragmatique forme un procédé spécial, qui ne peut entrer dans cette classification.

1° THORACOTOMIE A GAUCHE DU STERNUM.

C'est celle qu'on a le plus souvent exécutée, à cause du siège habituel de la plaie à gauche du sternum.

a) *Thoracotomie avec résection chondro-costale définitive.* — Deux faits caractérisent cette méthode : *a*) l'incision est rectiligne et la résection osseuse peu étendue; d'où il résulte que le jour obtenu est peu considérable et que souvent les manœuvres sont d'une exécution difficile; *b*) la résection définitive du squelette laisse plus tard le cœur sans protection. — Il convient cependant d'ajouter que les premiers chirurgiens, qui tentèrent la suture du cœur; se servirent à peu près exclusivement de cette méthode et qu'ils lui durent de beaux succès.

Par un simple élargissement de la plaie, Marks put reconnaître une plaie du cœur; il se contenta de tamponner le péricarde avec de la gaze iodoformée et obtint la guérison. Malgré ce succès, il serait imprudent d'ériger en règle cette manière de faire.

Plusieurs chirurgiens se sont contentés de réséquer une étendue variable d'une seule côte; Rehn, Walcker, Parlavecchio, Pagenstecher, Fummy, ont pu, de la sorte, découvrir et suturer, avec une aisance suffisante, des plaies du cœur. La résection intéressait la troisième côte (Maliszewski), la quatrième (Walcker), la cinquième (Parlavecchio, Rehn, Fummy), la sixième (Maselli); le siège de la résection était commandé par celui de la plaie thoracique.

Mais la brèche ainsi créée est très étroite; le chirurgien peut se trouver gêné pour opérer à une certaine profondeur dans le thorax. C'est dans ces circonstances que Farina, après avoir commencé par la résection de la sixième côte, et dans l'impossibilité de suturer une plaie du ventricule droit, se vit obligé de supprimer successivement une partie de la cinquième, puis de la septième côte.

D'autres opérateurs ont eu, dès le début de l'intervention, l'intention arrêtée de supprimer plusieurs cartilages ou fragments de côtes. Ils remplacent l'incision horizontale par une incision verticale, voisine du sternum, et enlèvent deux ou trois cartilages,

entre le troisième et le septième, selon le siège de la plaie. Par ce procédé Horodynski put achever assez aisément la suture. Mignon et Sieur éprouvèrent au contraire beaucoup de peine, à cause de la profondeur à laquelle ils agissaient. Zulehner ne put conduire l'opération qu'avec les plus grandes difficultés : la plaie, située sur le bord droit du cœur, ne lui apparaissait que par intermittences; il la traversa d'un fil qui déchira le muscle et agrandit la blessure; pour arrêter l'hémorragie, qui devenait grave, il voulut saisir et attirer le cœur; pour cela, il passa les doigts à travers l'étroite brèche; mais le cœur glissa en haut et à droite; il tenta enfin de fermer la plaie du cœur avec des pinces qui déchirèrent; à ce moment le cœur cessa de battre.

Ces brèches étroites ont toutes le même et grave inconvénient de ne fournir qu'une voie d'accès insuffisante. Si elles permettent la suture quand la plaie est voisine de la pointe du cœur ou du bord gauche, elles la rendent très laborieuse, lorsque la blessure occupe le bord droit ou se cache sous le sternum. Aussi la tendance se manifeste de plus en plus, parmi les chirurgiens, de délaisser ces petites brèches et de les remplacer par des procédés de thoracotomie large, par de grands volets carrés ou angulaires.

b) Thoracotomie avec résection chondro-costale temporaire. Le volet. — Ces volets thoraciques peuvent être répartis en trois catégories principales, selon que la charnière, autour de laquelle ils se meuvent, est :

1° horizontale; 2° interne; 3° externe.

MM. Terrier et Reymond, à qui appartient cette classification, font remarquer qu'elle est surtout applicable aux volets quadrangulaires, mais que les volets triangulaires peuvent très bien y entrer. La seule différence qui distingue ceux-ci des précédents, c'est qu'ils sont moins facilement mobilisables, et que leur charnière n'est pas franchement interne, ou externe, mais oblique en dedans et en bas, en dehors et en bas, etc.

Les chirurgiens qui ont employé les volets angulaires leur donnaient une large base par crainte du sphacèle du lambeau. Or, cet accident n'a jamais été observé.

Premier procédé. — *Volet thoracique à charnière horizontale.*

La *charnière était inférieure* dans le cas de Ramoni, qui est unique; c'est au cours même de l'opération que l'auteur fut amené à dessiner ainsi le lambeau. Il avait commencé par une incision sur la plaie, le long du troisième espace; après résection de la troisième côte, il vit que le trajet se dirigeait en dedans et en bas, vers le cœur; il mena une incision verticale à chaque extrémité de la plaie

horizontale, prolongée jusqu'au cinquième espace, fit la double section des quatrième et cinquième côtes; la résection de la troisième côte facilita l'amorce du décollement de la plèvre, qui fut poursuivi de haut en bas en abaissant le lambeau.

Le volet à *charnière supérieure* et horizontale a été employé plusieurs fois. La ligne verticale externe est sur la ligne mamelonnaire; la ligne verticale interne empiète légèrement sur le sternum pour Roberts. Longo, Vélo, Tully Vaughan l'ont pratiquée à un travers de doigt en dehors du bord sternal; ces lignes sont tendues de la quatrième à la sixième côte; la ligne horizontale est sur la sixième côte. On pratique la section temporaire des quatrième et cinquième côtes.

Si le jour ainsi obtenu ne suffit pas, on peut prolonger les incisions par en haut ou par en bas; dans ce dernier cas, l'incision a la forme d'un H. Del Vecchio[1] a proposé d'employer systématiquement ce double volet. Nicolaï l'a fait une fois; le trait horizontal était au niveau de la plaie sur le quatrième espace; les incisions verticales allaient du troisième au cinquième espace et la section temporaire portait sur les quatrième et cinquième côtes. L'opérateur put ainsi suturer une plaie du ventricule droit.

M. Loison[2] recommande également ce procédé à double volet; le trait horizontal passe par la plaie ou par le quatrième espace; les traits verticaux vont de la troisième à la septième côte et sont, l'un sur le bord sternal, l'autre à 10 millimètres en dedans de la ligne mamelonnaire; la plèvre est décollée au niveau de l'incision horizontale; puis, en l'éloignant progressivement, on pratique la double section des côtes au-dessus et au-dessous. L'originalité du procédé de l'auteur consiste en ceci que l'oreillette et le ventricule droits peuvent devenir accessibles à la faveur d'un volet sternal. Deux incisions horizontales sont tirées des extrémités de la ligne parasternale au bord droit du sternum; la face profonde de cet os est séparée du triangulaire et des plèvres à la rugine; il est sectionné en haut et en bas, attiré à droite et luxé au niveau des articulations chondro-sternales. Toute la surface du cœur est alors visible.

Ces procédés à charnière horizontale donnent un accès suffisant au cœur; mais ils présentent trois inconvénients. L'obligation de couper deux fois chaque artère intercostale complique l'hémostase, puisqu'il faut quatre ligatures pour chacune d'elles, et allonge l'opération; le lambeau se trouve par suite mal nourri, et, en cas

1. Del Vecchio, *Riforma medica*, 1895.
2. Loison, Des blessures du péricarde et du cœur, *Rev. de Chir.*, 1899.

d'infection, il peut être exposé à un sphacèle partiel; enfin la rétraction des tissus qui remplissent les espaces intercostaux tend a écarter les lèvres de la plaie.

Deuxième procédé. — *Volet à charnière interne.*

Parmi les nombreux modèles de volet à charnière interne, qui ont été exécutés sur le vivant ou proposés après étude sur le cadavre, on peut décrire un tracé type et de nombreuses variantes qui s'écartent plus ou moins de lui.

Procédé type. — C'est celui qui a été employé par Ninni en 1898, et que Rötter[1] a étudié et conseillé en 1900. Une incision horizontale supérieure, longue de 10 centimètres, part d'un centimètre et demi en dehors du bord gauche du sternum, suit le bord inférieur de la troisième côte; une deuxième incision parallèle à la précédente, partant de la même distance du sternum, longue de 8 centimètres seulement, suit le bord inférieur de la cinquième. Les deux incisions tranchent tous les tissus, y compris la plèvre. La mammaire interne qui s'écarte du sternum, de 5-10 millimètres, n'est donc pas intéressée[2]. Une incision verticale, passant en dedans du mamelon, réunit les extrémités des précédentes. A son niveau, on coupe les quatrième et cinquième côtes. Le lambeau est retourné en dedans, tapissé à sa face profonde par la plèvre et se luxe au niveau des articulations chondrosternales. La voie d'accès est large, car son diamètre oblique mesure environ 12 centimètres.

Stern exécuta ce procédé à la lettre. Or, font remarquer, avec raison, MM. Terrier et Reymond, la balle avait pénétré par le bord, droit du sternum; ce qui rendait la conduite de Stern très audacieuse; la plèvre et le poumon droits pouvaient être blessés, quoique les signes pulmonaires fussent nuls, et ils restaient en dehors du champ opératoire. De plus on devait redouter, étant donné le point d'entrée de la balle, que la plaie du cœur siégeât sur l'oreillette droite et qu'elle fût hors d'atteinte. C'est ce qui arriva; non seulement l'opérateur ne vit pas la plaie péricardique, mais la blessure de l'oreillette droite lui échappa et ne fut constatée qu'à l'autopsie.

Pagenstecher appliqua avec succès le procédé type de Ninni. Niétert abaissa légèrement son volet au niveau des cinquième et sixième côtes. Bracchini, dans deux circonstances, agrandit la brèche qu'il trouvait trop étroite et il releva dans son lambeau, une fois quatre côtes, de la deuxième à la sixième, une fois trois, les troisième, quatrième et cinquième. Enfin Bouglé, se trouvant

1. Rötter, Die Herznaht als typische Operation. *Münch. medic. Woch.*, 1900.
2. Du moins dans la majorité des cas, car la distance de l'artère au bord sternal peut aller jusqu'à 30 millimètres dans des cas exceptionnels.

en face d'un blessé atteint de pneumothorax gauche et dont le cœur était fortement transporté à droite, crut inutile de créer sa brèche en dehors, autant que le comporte le procédé de Ninni. Son incision curviligne, à base sternale, mettait à nu les troisième, quatrième, cinquième, sixième cartilages, qu'il réséqua sur une longueur moyenne de 6 centimètres. Ensuite il attaqua le sternum à l'aide de la pince-gouge sur une hauteur de 6 à 7 centimètres. Il put ainsi mettre à jour et suturer la plaie du cœur. Si le malade avait guéri, on peut se demander quels inconvénients n'aurait pas apporté ce large défaut de plastron chondro-sternal au-devant du cœur.

Premières variantes. — Si l'un des côtés du volet manque, il devient angulaire. L'incision verticale se porte plus ou moins loin en dehors, se rapproche plus ou moins du mamelon; l'incision horizontale, tendue entre le bord gauche du sternum et la précédente, occupe en général l'espace intercostal où siège la plaie; elle est placée en haut ou en bas, suivant le cas. Le volet prend alors la forme d'un ⌋ ou d'un ⌉. Le premier se renverse en haut et en dedans, le second en bas et en dedans; celui-là a été proposé par Salomoni[1] et appliqué par Parozzani; celui-ci a été utilisé par Lastaria et Carnabel. Les côtes sont sectionnées et rabattues avec le volet ou réséquées définitivement.

Deuxièmes variantes. — Dans cette catégorie on peut grouper les procédés qui visent à ajouter la résection temporaire du sternum à la résection chondro-costale, en vue d'obtenir un accès plus large vers le bord droit et la base du cœur. Empressons-nous d'ajouter, d'ailleurs, qu'aucun d'eux n'a jamais été réalisé sur le vivant. Ils sont caractérisés par ce fait que la charnière est portée du bord gauche du sternum à son bord droit.

Le lambeau de Rydygier est angulaire : l'incision horizontale part du bord droit du sternum au niveau du deuxième espace, coupe horizontalement cet os, le dépasse dans le deuxième espace gauche de 4 centimètres; de là, une deuxième incision descend obliquement, suit les articulations chondro-sternales, et s'arrête à la cinquième côte; ce lambeau peut être soulevé, mais non rabattu, ni redressé, car le sternum est maintenu, à droite par les côtes, à gauche par les sixième et septième cartilages.

Cet inconvénient disparaît avec le procédé de Wehr[2] : l'incision en U part du bord supérieur de la quatrième articulation chondro-

1. Salomoni, *Rif. medica*, 1901, IV, p. 97.
2. Wehr, Ueber eine neue Methode der Brustkorberöffnung zur Blosslegung des Herzens, *Arch. f. klin. Chir.*, 1899, n° 4.

sternale droite, coupe horizontalement le sternum, suit le bord supérieur du quatrième cartilage gauche, s'arrondit et décrit une courbe qui se tient à 2 travers de doigt du bord sternal gauche, en passant sur les quatrième, cinquième, sixième, septième cartilages, se porte vers la base de l'appendice, jusqu'au bord droit du sternum. Cette incision est faite à fond, jusqu'aux os. On continue par la section, le long de l'incision cutanée, du sternum et des cartilages, en respectant le périoste interne. — Pendant qu'un aide soulève le squelette, l'opérateur détache la plèvre de gauche à droite. L'appendice est coupé au costotome. Pour agir sur les oreillettes, on élève l'incision, qui passe, alors, au-dessus du troisième cartilage.

Le procédé, que préconise Marion, à la suite de son observation de suture du cœur, diffère du précédent seulement en ce que l'incision s'arrête en bas au bord gauche de l'appendice. On peut faire à ces deux procédés les mêmes reproches : la luxation se produit plus souvent au niveau des articulations chondro-costales, ce qui gêne le basculement du volet et enlève du jour; la section de l'appendice expose au danger d'ouvrir la cavité péritonéale par lésion des fibres diaphragmatiques insérées à ce niveau; pour Napalkoff [1] enfin, ce volet serait situé trop bas et ne faciliterait pas l'examen de la base du cœur.

Aussi propose-t-il de remonter l'incision supérieure jusqu'au deuxième espace intercostal. Elle commence dans le deuxième espace droit, à 1 centimètre du sternum, le traverse horizontalement, descend convexe à gauche jusqu'à la cinquième articulation chondrosternale, se porte horizontalement en dehors, coupe la base de l'appendice et se termine à 1 centimètre du bord droit du sternum. La luxation se fait dans les articulations chondro-costales : ce qui donne un jour énorme. L'auteur insiste sur la grande prudence avec laquelle il faut amorcer et continuer le décollement de la plèvre, de manière à ne pas la déchirer.

Enfin, Pagenstecher dessine son volet à peu près comme Wehr; seulement, une fois la plèvre décollée de gauche à droite et afin de faciliter le renversement du lambeau, il sectionne les sixième et septième cartilages du côté droit. Mais le large volet ne possède alors qu'un étroit pédicule formé par les quatrième et cinquième cartilages; et on a le droit de se demander si ce serait suffisant pour assurer sa vitalité.

La critique des volets à charnière interne est bien faite par

1. Napalkoff, La suture du cœur et des gros troncs vasculaires, Moscou, 1900.

MM. Terrier et Reymond. On peut leur reprocher : le danger de blesser le poumon, si le pneumothorax n'est pas bien constitué, au moment où le chirurgien fait son incision à fond, en y comprimant la plèvre; l'inconvénient de laisser un large lambeau de plèvre adhérent à la face profonde du volet et l'impossibilité de rétablir la continuité de cette séreuse, lorque le volet est remis en place; la difficulté de détacher la plèvre de dehors en dedans, lorsqu'on est décidé à la respecter; l'impossibilité d'agir sur les oreillettes, avec le procédé type de Ninni-Rötter, comme Stern en convient lui-même; enfin la longueur et la gravité de l'opération, lorsqu'on ajoute systématiquement le renversement du sternum à la résection chondro-costale.

Troisième procédé. — *Volet à charnière externe.*

L'emploi de ce procédé avait été conseillé par Delorme, comme temps préliminaire de certaines opérations de chirurgie pulmonaire. Ce fut Podrez qui, le premier, appliqua le volet à charnière externe à la chirurgie du cœur. Son lambeau est très large et conduit de la façon suivante : l'incision est menée horizontalement dans le 2e espace, du milieu du sternum jusqu'à 10 centimètres en dehors; elle descend verticalement sur le milieu du sternum jusqu'à la hauteur du 7e cartilage gauche, dont elle suit le bord inférieur, et s'arrête à la 7e articulation chondro-costale. « Après avoir pénétré dans la cavité du médiastin à la hauteur de la 7e articulation sterno-costale, on emploie les ciseaux de résection de Volkmann, ou bien on sectionne le sternum au moyen d'un fil de laiton ou d'une scie circulaire; chez de très jeunes gens, on peut réséquer sans peine toute la moitié du sternum jusqu'au 2e espace intercostal, au moyen d'un solide bistouri à résections ou de bons ciseaux. On pratique la section transversale du sternum au niveau du second espace intercostal. » Il est facile de ménager la plèvre en décollant le périoste de la face profonde de l'os. Ce lambeau donne un jour énorme et permet de voir, non seulement les deux ventricules, mais encore les deux oreillettes à leur partie inférieure.

Le lambeau de Guidone est moins large. L'incision, d'abord horizontale supérieure, longue de 10 centimètres, suit le bord inférieur de la 4e côte, puis la ligne parasternale, enfin le bord inférieur du 7e cartilage, sur une étendue de 8 centimètres. Si la lésion siège haut sur le cœur, on peut remonter la ligne supérieure du lambeau; mais la ligne inférieure est placée inutilement bas et exposée à ouvrir le péritoine.

Fontan a, par deux fois, employé un procédé, qui lui a permis une suture facile de plaies siégeant non loin de la pointe : « Je

pratique, dit-il, rapidement un grand volet comprenant les 4e, 5e, 6e côtes, le centre du volet correspondant au mamelon, le bord inférieur correspondant à la plaie antérieure (située dans le 6e espace), le bord interne se trouvant à peine en dedans de la ligne des articulations chondro-costales. La section est faite en plein cartilage avec le bistouri. A la base du lambeau, sur la ligne axillaire, la côte supérieure et l'inférieure sont sectionnées avec la cisaille, l'intermédiaire est fracturée à la main. » La plèvre est laissée à la face profonde du lambeau. Ce procédé a été employé, avec quelques modifications de détail, par Launay, Savariaud, Riche, etc., qui s'en sont déclarés satisfaits ; ils décollaient avec soin la plèvre et la séparaient facilement du lambeau. Manine [1], Villar [2] conseillent, eux aussi, l'emploi de ce volet ; le premier l'agrandit en y comprenant la 3e côte.

Ce volet à charnière externe offre les avantages suivants : rapidité d'exécution ; — simplicité de l'hémostase, puisqu'il est facile de respecter la mammaire interne, soit en sectionnant les cartilages à 1 centimètre du sternum, soit en refoulant l'artère en dedans ; sa ligature serait d'ailleurs des plus simples ; — facilité de ménager la plèvre en la décollant de la face profonde du lambeau ; le décolle- est plus facile de dedans en dehors que de dehors en dedans. — Mais il a l'inconvénient de ne donner accès que sur une partie du cœur : « On ne peut bien traiter par cette fenêtre, dit Fontan, que les blessures de la moitié inférieure des ventricules, et surtout du ventricule gauche.... Je me suis parfaitement rendu compte sur le vivant que la base des ventricules eût été difficile à atteindre par cette brèche, et à plus forte raison les oreillettes. Pour avoir plus de jour il faut donc comprendre la 3e côte dans le lambeau et l'on peut en exclure la 6e qui n'a pas de rapport anatomique avec le cœur, sauf tout au plus au niveau de son insertion costale. D'autre part, il faut se rapprocher autant que possible du sternum. » S'il est nécessaire d'agir sur le ventricule droit, rien n'est plus aisé que de prolonger les incisions horizontales vers la droite, en donnant au tracé la forme d'un ⊥ et d'attaquer, autant qu'il sera nécessaire, le sternum avec la pince-gouge.

Lorsque, dans les lambeaux que nous venons d'étudier, un des côtés fait défaut, le volet n'est plus quadrangulaire, mais angulaire. La charnière est alors oblique. Les volets à charnière externe et supérieure n'ont jamais été utilisés. Giordano a exécuté une fois

1. Manine, *De la suture des plaies du cœur*, th. de Bordeaux, 1901.
2. Villar, La suture des plaies du cœur. Étude expérimentale, technique opératoire, phén. observés, *Arch. provinciales de Chir.*, oct. 1891.

un volet à charnière inférieure et externe. L'incision horizontale suivait le 2e espace, où siégeait la plaie, et se continuait avec une incision verticale le long du bord gauche du sternum. La 3e côte fut renversée en dehors, la 4e enlevée à la fin de l'opération, pour permettre le drainage. Maliszewski dessina un lambeau analogue, avec renversement des 5e et 6e côtes, dans un cas où la plaie occupait le 5e espace. Dans sa deuxième opération, Ninni tailla un volet analogue, répondant aux 4e et 5e côtes, qui furent, non pas temporairement renversées, mais définitivement enlevées.

Enfin, Durante propose un procédé, dans lequel l'incision horizontale, tracée au niveau de la plaie, variable par conséquent comme la situation de celle-ci, se branche au milieu d'une incision verticale et donne deux volets angulaires dont un est relevé, l'autre abaissé en dehors. Le jour ainsi obtenu est considérable.

Ces volets angulaires sont moins en vogue parmi les chirurgiens que les volets carrés à charnière externe.

2° THORACOTOMIE MÉDIANE PAR LA VOIE STERNALE.

M. Fontan[1] a proposé d'atteindre dans certains cas le cœur par une résection temporaire du sternum. Cette voie lui paraît recommandable, lorsqu'il y a blessure de la base du cœur et des gros vaisseaux, ou bien lorsque le sternum est fracturé par coup de feu.

Le lambeau sternal est circonscrit par deux incisions verticales, tracées à 2 centimètres du bord sternal, étendues du 1er au 4e, ou au 5e espace. Section des cartilages avec la pointe, de manière à ne pas blesser les plèvres. En bas, section du sternum par deux coups de cisaille; en haut, on amorce la fracture au niveau du 1er espace, et on l'achève par renversement de l'os. Sans cet amorcement, l'os se luxerait sur les articulations sterno-claviculaires : ce qui serait aussi pénible que dangereux.

A mesure qu'on soulève le sternum, on détache au couteau sa face profonde; les mammaires doivent rester adhérentes aux plèvres. Les culs-de-sac sont facilement ménagés. Après incision du péricarde, « on voit la face antérieure du cœur et principalement l'oreillette et le ventricule droits, la naissance de l'aorte, l'artère pulmonaire, une partie étroite et fuyante du ventricule gauche. La pointe et la région gauche de ce ventricule peuvent être facilement amenées dans la plaie, en soulevant doucement l'organe ».

Malgré tout, cet auteur garde la préférence au volet gauche, parce que les blessures siègent à gauche en général, que ce volet

1. *Congrès de Chirurgie*, 1902, p. 211.

donne un jour considérable et qu'on peut le prolonger, tant qu'on veut à droite, en entamant le sternum.

Lorsque, cependant, la plaie est sur le sternum, que le trajet paraît dirigé sagittalement, on est autorisé à utiliser la voie sternale, non pas en ouvrant d'emblée cette large fenêtre de Fontan, mais en employant la méthode de Morestin : ce chirurgien suivit millimètre par millimètre le trajet de la balle, agrandissant ce trajet assez pour pouvoir l'explorer; quand il vit que le péricarde contenait du sang, il se donna de la place en faisant sauter, à la pince-gouge, la portion du sternum comprise entre le 4e cartilage et l'appendice, et une partie des cartilages correspondants. Le sternum est un os spongieux, que la rugine détache facilement de son périoste, dans lequel la pince enlève de larges fragments, de sorte que l'ablation d'une quantité suffisante d'os est l'affaire de quelques instants. De la sorte on proportionne la perte d'os au jour qu'on veut obtenir et on ne risque pas de faire un gros délabrement pour un petit traumatisme.

En somme, avec des indications précises comme celles qui ont caractérisé le cas de Morestin, la voie sternale paraît très recommandable : elle mène directement sur les lésions, fournit un accès sur la presque totalité du cœur, et permet de respecter l'intégrité des plèvres.

3° Thoracotomie a droite du sternum.

Lorsqu'on étudie la situation du cœur sur le cadavre, il semble que toute tentative de traitement chirurgical de cet organe par le bord droit du sternum doit être très laborieuse, sinon impossible. Ninni condamnait formellement cette voie. Cependant elle a été suivie deux fois; et la suture du cœur a pu être faite sans trop de de difficultés. Dans un cas, où la plaie siégeait à droite du sternum, où les signes d'un hémopéricarde et d'un pneumothorax droit étaient nets, Watten fit, à droite du sternum, un volet angulaire à base supéro-externe, qu'il rabattit en haut et en dehors avec les 3e et 4e côtes; la plaie du péricarde élargie, il attira le péricarde avec des fils et put suturer une plaie de la base du ventricule droit, longue de 2 centimètres. L'oreillette droite et les gros vaisseaux étaient accessibles. Dans un autre cas, où la plaie siégeait également à droite du sternum, mais où la plèvre paraissait indemne, Niétert se fraya un chemin à travers le bord droit du sternum pour ne pas blesser la séreuse; le péricarde était ouvert en dehors de la plèvre, et l'opérateur put suturer une plaie du ventricule droit.

Si nous comparons ces observations à celle de Stern, qui,

malgré le siège à droite de la plaie thoracique[1], voulut atteindre le cœur par un volet gauche à charnière interne et ne put même pas découvrir les plaies situées sur l'oreillette droite, nous devons conclure que la voie droite a ses indications formelles. Elles existent, disent MM. Terrier et Reymond, « chaque fois que la plaie externe sera elle-même à droite, que l'oreillette droite aura chance d'être lésée, qu'il existera des lésions pleuro-pulmonaires droites, et que la plèvre gauche paraîtra indemne ».

4° Accès au cœur par la voie abdomino-diaphragmatique.

L'accès au cœur par la voie abdomino-diaphragmatique a été étudié et proposé par M. Mauclaire devant la Société anatomique, en 1902. Des recherches expérimentales de M. Villar[2], de Bordeaux, faites sur le cadavre et sur le chien vivant, ont porté sur les phénomènes qui accompagnent ce mode d'exploration. Sur un chien en expérience, le cœur battait si faiblement, pendant qu'on explorait cet organe à travers le diaphragme incisé, qu'on s'attendait à le voir mourir. Mais, dès que le diaphragme eut été suturé, les mouvements du cœur redevinrent normaux. Dans une thèse récente, M. Laroche de Féline[3], développant les idées de M. Villar, étudie les indications et le manuel opératoire de ce genre d'opération.

L'incision de la paroi, d'après M. Mauclaire, est sous-xiphoïdienne médiane. L'incision diaphragmatique est transversale ou un peu oblique de droite à gauche et d'avant en arrière; les battements du cœur servent de repère; l'incision mesure 4 à 5 centimètres et arrive près de la pointe du cœur sans l'atteindre. Commencée au bistouri, elle est continuée aux ciseaux sur les doigts, de manière à ne pas blesser le cœur. On peut explorer par cet orifice la base du péricarde, la pointe et le bord droit du cœur. La luxation du xiphoïde en haut facilite l'examen; mais sa résection expose à ouvrir la plèvre qui passe parfois derrière cet os. Même inconvénient après la résection sous-périostée des 9e et 10e cartilages costaux. Enfin, si le lobe gauche du foie ne s'abaisse pas facilement, on serait autorisé à couper le ligament suspenseur, quitte à le suturer ensuite.

L'exploration du cœur terminée, on doit faire avec une aiguille courbe la suture du diaphragme pour éviter une hernie consécutive. Le drainage doit donc être aussi rare que possible. M. Laroche

1. Stern, Beitrag zur operativen Freilegung des Herzens nach Rottermegen Schussveletzung, *Munch. medic. Woch.*, mars 1900.
2. Villar, *Congrès fr. de Chir.*, 1902.
3. Laroche de Féline, *De la voie abdomino-diaphragmatique dans la chirurgie du cœur et du péricarde*, th. de Bordeaux.

de Féline conseille de fixer par quelques points le lobe gauche du foie au diaphragme, et même de suturer ensemble l'estomac et le côlon transverse par quelques points, car ce sont eux qui s'insinuent le plus souvent dans les hernies diaphragmatiques.

Par l'énumération des indications qu'il donne à cette méthode, on peut voir que M. Laroche de Féline l'étend à toutes les éventualités que la chirurgie du cœur peut susciter. C'est ainsi qu'il en propose l'emploi contre les ruptures traumatiques du cœur; elle permettrait l'examen de l'organe et le drainage du sang par la voie basse. Il semble cependant que cet examen, pratiqué au fond de la concavité diaphragmatique, par une brèche de 4 à 5 centimètres, lorsque les mouvements du diaphragme joignent leur influence défavorable aux mouvements tumultueux du cœur, à la gêne apportée parfois par l'issue des viscères abdominaux, il semble, disons-nous, que cet examen ne puisse être comparé à celui que permet un large volet thoracique, bien placé, convenablement élargi. Quant au drainage, il se fait à travers la cavité abdominale, condition évidemment peu favorable pour cette dernière. Enfin ce drainage expose à la production d'une hernie diaphragmatique dont on connaît la gravité.

Cette exploration transdiaphragmatique du cœur est encore proposée par MM. Mauclaire, Villar, Laroche de Féline, dans les cas où l'on soupçonne une plaie du cœur. Si son existence est confirmée, on fait aussitôt une brèche thoracique. C'est alors faire deux plaies, dont une est inutile, c'est perdre un temps précieux, alors que le danger est pressant. Enfin, on peut croire à un simple hémopéricarde et s'en tenir au drainage, alors que la plaie du cœur existe, momentanément obturée par un caillot ou autrement. La thoracotomie permet de voir la plaie et de la suturer; la voie diaphragmatique ne donne qu'un renseignement obscur.

Lorsqu'il existe une plaie thoraco-abdominale, faut-il adopter, à l'exclusion de l'autre voie, soit la voie thoracique, soit la voie abdominale. Il est impossible, croyons-nous, de donner une règle précise. Suivant la nature, le siège, les caractères de la plaie, suivant les symptômes qui l'accompagnent, on ira d'abord au cœur ou au ventre; on devra parfois traiter consécutivement l'un et l'autre. Bouffleurs soigna un blessé qui avait reçu un coup de couteau dans la partie supérieure de l'abdomen et fit la laparotomie; il trouva une plaie du diaphragme, du foie et du péricarde, et il sutura ces différents organes. Si, au cours d'une laparotomie pour une plaie de l'espace de Traube, ou pour une plaie abdominale à trajet ascendant on trouve le diaphragme ouvert, il est indiqué de

l'explorer et d'examiner le cœur. Si une plaie siège sur cet organe on ne pourra pas, semble-t-il, la suturer par cette voie incommode. Il faudra, ou bien faire une thoracotomie consécutive à la laparotomie, comme le fit Marion, ou bien joindre à la laparotomie une large résection costale, permettant de voir et d'agir aisément. Exemple : Walker avait à soigner un blessé, dont la plaie située sous les fausses côtes conduisit l'opérateur dans la cavité abdominale; le diaphragme présentait une plaie; celle-ci agrandie, il tomba dans le péricarde dont l'accès fut facilité par la résection des sixième et septième côtes. La plaie du cœur était sur le ventricule droit. Les sutures qu'on voulut y placer déchirèrent le muscle. On ne put faire qu'un tamponnement; et le malade mourut trois quarts d'heure après l'opération.

La voie abdomino-diaphragmatique convient-elle pour les cas de corps étrangers du péricarde ou du cœur, lorsqu'une aiguille y est enfoncée? M. Mauclaire dit que, théoriquement, rien n'est plus facile que d'explorer la pointe du cœur et de retirer un corps étranger, si celui-ci n'est pas complètement engagé. Or, en général, on ne sait pas, quand on commence l'opération, quel est le degré d'enfoncement. Pourquoi ne pas choisir d'emblée la méthode qui donne le plus large jour, au lieu de la voie abdominale, qui permet peut-être à la main de sentir, mais non à l'œil de voir et de guider les instruments pour l'ablation des corps étrangers complètement enfoncés et pour la réparation des lésions du cœur?

Peut-être pourrait-on employer la voie basse pour détruire les adhérences cardio-péricardiques, qui siègent au voisinage de la pointe; mais on n'est pas entré encore dans cette voie et cette thérapeutique chirurgicale des symphyses cardiaques n'a pas été tentée jusqu'ici. Il semble, au contraire, qu'il y ait avantage à traverser le diaphragme pour aller saisir et masser le cœur dans le cas de syncope chloroformique, surtout lorsqu'elle survient au cours d'une opération abdominale.

Pour nous résumer, nous dirons que la voie abdomino-diaphragmatique ne trouve guère d'indications dans la chirurgie du cœur; on y aura recours cependant lorsqu'il s'agit d'une plaie épigastrique à trajet ascendant, d'une plaie de l'espace de Traube, à cheval sur l'abdomen et le thorax; sa rapidité d'exécution la recommande dans le cas de syncope chloroformique, surtout lorsque cet accident complique une laparotomie.

Quant à l'avantage, que M. Laroche de Féline concède à la voie basse de ne pas exposer au pneumothorax, nous demandons

qu'on l'accorde aussi aux procédés classiques de thoracotomie; lorsqu'on les exécute selon les règles, ils permettent de respecter la plèvre avec une certitude quasi absolue.

B. — Traitement de la plèvre et du poumon.

L'incision du péricarde peut être faite à travers la plèvre ou en dehors d'elle.

L'opération de Ninni est le procédé type des opérations du premier genre, avec ouverture intra-pleurale du péricarde; le volet comprend tous les tissus constituant la paroi, y compris le feuillet pariétal de la plèvre. C'est donc à travers la cavité pleurale, on peut même dire dans la cavité pleurale, que sont incisés le péricarde et le feuillet médiastinal de la plèvre intimement accolés. Cette incision ne fait en général qu'agrandir la plaie déjà existante. Dans la série des observations que nous rapportons plus loin, en tenant compte seulement des cas où la cardiorraphie a pu être achevée, l'intervention a été le plus souvent intra-pleurale.

Si la voie transpleurale est plus fréquemment suivie, c'est que, la blessure de la plèvre étant presque constante, comme on l'a vu plus haut, les chirurgiens n'ont aucun scrupule à suivre le chemin qui leur est tracé par le corps vulnérant.

Cependant cette ouverture large de la plèvre, qui peut parfois être imposée par les circonstances, offre d'elle-même des inconvénients nombreux. Le pneumothorax qu'elle crée subitement, lorsqu'il ne préexiste pas à l'opération, met les blessés dans une condition défavorable, puisque, affaiblis par l'hémorragie, ils perdent une moitié de leur champ respiratoire.

L'expérimentation donne, d'ailleurs, une idée du trouble que la création subite d'un pneumothorax apporte dans la marche des fonctions organiques et des difficultés qui en résultent pour l'opérateur. Les chiens, par exemple, supportent très bien les plaies et les sutures du cœur, tant que les plèvres restent intactes; si l'une d'elles se déchire, ce à quoi elle est très exposée par sa fragilité et son extrême minceur, la respiration devient aussitôt tumultueuse; les battements du cœur, réguliers jusque-là, se précipitent; la languette antérieure du poumon vient faire saillie dans la plaie et gêner la vue; puis, après quelques instants, le poumon se ratatine et disparaît; l'entrée et la sortie brusque de l'air fouettent le sang qui inonde la plaie et le changent en écume qui porte obstacle à l'intervention. Dès que le pneumothorax est constitué, on voit le cœur tomber en quelque sorte au fond du thorax, se

porter vers la plèvre voisine, la droite en général, se cacher sous les côtes droites, d'où on ne le tire qu'en saisissant le péricarde avec des pinces. Enfin, nous avons vu, sur de gros chiens et sur des lapins, que les mouvements expiratoires violents chassent vers la plaie le bord antérieur du poumon droit, qui repousse, en s'en coiffant, la plèvre médiastine droite; celle-ci, très mince, se déchire à son tour : ce qui entraîne un pneumothorax double, auquel l'animal succombe immédiatement.

Sans vouloir porter ces résultats de l'expérimentation dans le domaine de la chirurgie humaine, il semble indiscutable que le pneumothorax devra être évité le plus possible. Et, si l'on est obligé d'en créer un, l'entrée de l'air devra être ralentie, afin que les modifications subies par la fonction respiratoire soient lentes et progressives, et non brusques.

Un autre danger menace celui qui suit la voie transpleurale. Le drainage du péricarde, lorsqu'on le pratique, se fait à travers la plèvre; les deux séreuses sont infectées simultanément. Si le drainage n'est pas exécuté, les fils de suture, qui traversent les deux séreuses, sur la longue ligne d'incision, sont une voie toute tracée pour la communication de l'infection.

Ces dangers n'existent pas après l'ouverture extra-pleurale du péricarde; elle a été faite dans la plupart des cas où la plèvre était indemne; il s'agissait de plaies voisines du sternum, de trajets à direction très oblique en dedans, de projectiles ayant traversé le sternum d'avant en arrière (cas de Morestin), ou bien il y avait symphyse pleuro-pulmonaire totale (cas de Rénon).

Si la plèvre est intacte, il faut la respecter : voilà une règle non contestable. Mais, alors même qu'elle est lésée, il y a intérêt à poursuivre l'ouverture du péricarde en dehors d'elle. La lésion pleuro-pulmonaire et la plaie cardiaque sont traitées en deux temps distincts. Une incision convenable de la plèvre, sur la plaie accidentelle, permet l'évacuation du sang qu'elle contient et l'exploration du poumon; s'il est blessé, une pince ou quelques points de suture sont vite passés. D'autre part le cul-de-sac pleural est détaché, récliné en dehors; le péricarde est mis à nu et incisé.

Dans quel ordre ces deux temps doivent-ils se succéder? Aucune règle précise ne peut en thèse générale être posée : cet ordre dépend avant tout de la gravité respective des lésions observées ou supposées sur le poumon ou sur le cœur. C'est ainsi que Rosa, trouvant une plaie du poumon qui saignait abondamment, commença par arrêter cette hémorragie à l'aide d'une suture et passa ensuite à l'examen du cœur. Au contraire Fontan, Maliszewski

se contentèrent de poser une pince sur la plaie pulmonaire, allèrent ensuite au cœur, et, après la suture de ce dernier, revinrent au poumon, l'un pour en réséquer le bord, l'autre pour le suturer. Cette dernière conduite est la plus sage, car le plus souvent la plaie pulmonaire offre une gravité immédiate moindre que la plaie cardiaque; le pneumothorax qui coexiste presque toujours est un procédé d'hémostase naturel et excellent. La plaie pulmonaire fait souvent défaut ou présente une gravité restreinte; il est exceptionnel qu'elle compromette la vie immédiatement; au contraire, la blessure du cœur offre un danger immédiat, auquel il faut parer sans délai.

Outre que l'ouverture extra-pleurale du péricarde permet parfois d'éviter un pneumothorax total, elle laisse la faculté de drainer chaque séreuse à part; si l'infection survient, elle peut se limiter à l'une des deux séreuses et permettre la guérison; tandis que l'infection, étendue au péricarde et à la plèvre, entraîne à peu près fatalement la mort.

Ouverture du péricarde. Son contenu.

Nous savons déjà que la plaie du péricarde peut s'ouvrir, soit dans la plèvre, soit dans le médiastin antérieur; il peut exister, en dehors du péricarde ou dans son épaisseur même, un hématome qui empêche de voir où siège l'orifice. Les dimensions de ce dernier sont variables; elles atteignent en général 2 centimètres; sur le blessé de Marks, elles allaient jusqu'à 5 centimètres et permettaient de voir les battements du cœur à travers la plaie thoracique. L'orifice est perméable ou bouché par un caillot. Quant au sac fibreux, tantôt il apparaît manifestement distendu, tantôt il conserve ses dimensions normales et semble ne pas renfermer de sang épanché.

Pour l'ouvrir, on peut agrandir la plaie qu'il présente, que celle-ci soit à siège pleural ou à siège médiastinal. Lorsqu'on l'ouvre après refoulement du cul-de-sac pleural, la meilleure pratique consiste à le saisir avec deux pinces pour l'éloigner du cœur et à l'inciser entre elles à l'aide des ciseaux. Cette précaution est utile, car le cœur est généralement refoulé en avant par l'épanchement sanguin, et il risquerait d'être blessé. L'incision sera longue, dans le sens du grand axe du cœur; on pourra, suivant l'exemple de Bouglé, ajouter une incision transversale, qui donnera une fente en T. Il est important d'avoir un accès large sur le cœur.

Les bords du péricarde sont aussitôt saisis avec des pinces à

forcipressure, qui permettent d'attirer le cœur dans la brèche thoracique; cette manœuvre est surtout utile, lorsqu'il existe un pneumothorax et que le cœur est porté à droite et en arrière, derrière le sternum qui le cache en partie.

Le contenu est d'abondance variable, formé tantôt de sang liquide, tantôt d'un mélange de liquide et de caillots, tantôt d'un caillot unique, enrobant le cœur dont il gêne les mouvements (Mignon et Sieur, Guidone). Plusieurs observateurs signalent que le cœur, aussitôt libéré, se remet à battre régulièrement et avec force, alors qu'il était auparavant presque immobile; il arrive aussi que le blessé sort de l'état syncopal où il était plongé, qu'il s'agite, gêne la poursuite de l'opération, et oblige le chirurgien à lui donner du chloroforme (cas de Mignon et Sieur).

Lorsque la plaie cardiaque donne peu de sang, on peut, après épongement du liquide intrapéricardique, apercevoir la plaie qui donne un jet systolique, ou diastolique, ou un écoulement continu. La faiblesse de l'hémorragie doit être attribuée alors à un état syncopal plus ou moins profond. Mais très souvent l'hémorragie est telle qu'elle remplit constamment le péricarde; le sang jaillit en fusée, fait un bouillonnement violent, les battements du cœur le barattent, le rendent spumeux, en sorte que l'exploration est presque impossible. Si à cela s'ajoutent les mouvements en soufflet du poumon, qui expulsent violemment le sang mélangé à l'air et éclaboussent le chirurgien, on a un tableau dramatique, en présence duquel il ne convient ni de s'attarder ni de perdre la tête. Chercher à éponger pour mieux voir, c'est gaspiller son temps, un temps précieux; c'est laisser le malade s'anémier. Il faut arrêter l'hémorragie et du même coup trouver la plaie. Le chirurgien a deux procédés à sa disposition : ou bien il explore le cœur laissé en place, dans le flot de sang qui l'inonde, à l'aide de la main ou d'un doigt, enfonce son doigt dans la plaie découverte et assure ainsi l'hémostase provisoire, comme firent Maselli, Guidone, Fontan; ou bien, à l'exemple de Brachini, de Maliszewski et d'autres, il saisit le cœur à pleine main, l'attire dans la plaie, l'explore directement : la plaie ne peut passer inaperçue; et il l'obture par une pression convenable des doigts[1].

1. M. Guinard a agi de même : « Pour moi, je ne peux comparer ce que j'ai vu qu'au jaillissement continu et tumultueux d'un geyser; le sang très rouge sortait en bouillonnant et se mêlait en nappes au sang antérieurement extravasé dans la cavité péricardique. Je n'ai pu « y voir quelque chose » qu'après avoir résolument saisi le cœur à pleine main gauche, la pointe battant dans la paume et les doigts allant jusqu'aux oreillettes. Et c'est en lâchant lentement ma prise, le cœur franchement luxé au dehors, que nous avons pu voir la plaie du ventricule gauche ». *Soc. de Chirurgie,* 29 juin 1904.

Lorsque l'hémorragie est moins abondante et que les signes sont moins nets, on peut, faute d'un examen méthodique, laisser une plaie du cœur passer inaperçue. En voici quelques preuves :

Finkelstein[1] voit un enfant de treize ans qui vient de recevoir un coup de couteau : la plaie de 2 centimètres est au niveau de la 3e côte, à 3 centimètres au-dessus et à 1 centimètre en dehors du mamelon gauche. La plaie est élargie dans le 4e espace; le doigt insinué rencontre un orifice profond, qu'on croit creusé dans le diaphragme. Une laparotomie faite aussitôt montre que les organes abdominaux sont indemnes. L'opérateur introduit à nouveau son doigt dans la plaie, estime que l'orifice profond intéresse le péricarde, se contente de cette brèche étroite pour explorer le cœur et pense qu'il est sain. Il pratique le tamponnement du péricarde. Après une amélioration passagère, le malade a des vomissements; le lendemain une thoracentèse à gauche donne 500 grammes de sang noir; quelques jours après, l'hématome pleural suppure et est vidé par une thoracotomie; la mort survient le 12e jour. L'autopsie révèle, outre une pleurésie purulente gauche, une plaie sur le péricarde et une plaie sur le bord gauche du ventricule gauche, à 1 centimètre de la pointe, large de un demi-centimètre, non perforante.

De même, Stern, effrayé par l'agitation de son malade et craignant de voir survenir l'arrêt du cœur, ne poursuit pas son exploration, quoique le péricarde soit largement incisé; il se contente d'un tamponnement du péricarde; le malade meurt; et, à l'autopsie, on trouve une plaie par balle de l'oreillette droite.

Le cas de Westermann se distingue des précédents en ce que le péricarde lui-même ne fut pas ouvert. Un homme en état d'ivresse présentait une plaie par coup de couteau siégeant dans le 2e espace gauche, près du sternum; devant la gravité des symptômes, l'opération fut faite. Incision parasternale, résection de plusieurs (2e, 3e, 4e) cartilages; la plaie ouverte, il se produit un pneumothorax; et on constate un hémothorax gauche. Les battements du cœur sont tumultueux. L'opérateur ne constate pas de plaie sur le péricarde; et il pense que le sang intrapleural provient de la portion extrapéricardique d'un gros vaisseau de la base. Il se contente de drainer la plaie. Le malade meurt moins de 24 heures après. L'autopsie montre une plaie du péricarde en arrière du sternum, à la hauteur de la 3e côte; sa cavité contient 100 grammes de sang; sur la paroi antérieure du ventricule droit existe une large plaie

1. Finkelstein, *Gazette de Botkine*, Saint-Pétersbourg, 1902.

pénétrante, qui intéresse la cloison et fait communiquer les deux ventricules.

De ces observations il convient de tirer le double enseignement suivant. En premier lieu, les petites incisions doivent être proscrites puisqu'elles peuvent empêcher de voir, comme dans le cas de Westermann, une plaie pleuro-péricardique. En second lieu, tout hémothorax, consécutif à un traumatisme de la région cardiaque et dont on ne trouve pas la lésion causale, commande l'incision exploratrice du péricarde. Cette incision, simple boutonnière, faite entre deux pinces, qui soulèvent la fibreuse et l'éloignent du cœur, permet de vérifier le contenu du péricarde. S'il est vide, on referme par un point de catgut; s'il contient du sang, l'incision agrandie convenablement permet d'explorer le cœur avec soin.

(*A suivre.*)

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Du 12 avril au 16 mai 1905.

M. Villemin. — *Goitre volumineux suffocant (Adénome congénital des vésicules ciliées du cou).*

Rapport de M. Félizet.

L'observation communiquée par M. Villemin, concerne une fillette âgée de six semaines et atteinte d'adénome congénital des vésicules ciliées du cou. L'accroissement de la tumeur s'était fait dès la naissance, par poussées successives, et avait provoqué des crises d'asphyxie avec cyanose; l'alimentation était impossible. La tumeur, asymétrique et irrégulière, s'étendait du maxillaire inférieur à la fourchette sternale et à la clavicule. M. Villemin pratiqua l'extirpation de la tumeur; la guérison fut obtenue par première intention et fut suivie de la cessation complète des accidents d'asphyxie. — L'examen histologique de la tumeur montra que celle-ci devait être rattachée aux organes épithéliaux annexés à la glande thyroïde et plus spécialement aux vésicules ciliées qui sont accolées aux parathyroïdes et aux glandes thymiques.

M. Guibal (de Béziers). — *Anurie calculeuse; rein unique; néphrotomie; guérison.*

Rapport de M. Tuffier.

Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans, qui depuis quinze ans présentait des crises de coliques néphrétiques, siégeant toujours à gauche. Pendant une nuit, cet homme fut subitement réveillé par une violente douleur dans la région rénale droite avec irradiations dans la région inguinale et dans la cuisse du même côté. Cette colique s'accompagne presque immédiatement d'anurie absolue, qui persiste sans donner lieu à aucun autre trouble fonctionnel. M. Guibal voit ce malade au huitième jour de son anurie, trouve une ascite énorme et un épanchement dans la plèvre droite, de plus quelques signes avant-coureurs de l'anurie, tel que pupilles rétrécies et pouls remarquablement lent. La palpation des régions rénales ne réveille aucune douleur à gauche, mais provoque une douleur sourde à droite. M. Guibal pratique, neuf jours et demi après la dernière miction, sur le rein droit, une néphrotomie qui lui fait trouver un organe énorme, rouge, incolore, et dont l'incision sur la ligne médiane lui permet de constater qu'il n'existe pas une goutte d'urine dans le bassinet. Le cathétérisme de l'uretère ne ren-

contre aucun obstacle. Dès le lendemain de l'opération, le lit du malade était inondé d'urine et l'état général s'améliorait; le cinquième jour, le malade urinait spontanément; le treizième jour les mictions étaient normales, la cicatrice du rein était fermée, et deux mois après le malade rendait spontanément deux petits calculs.

Le rapporteur fait observer qu'il s'agit d'un cas, qui n'est pas absolument exceptionnel; il approuve M. Guibal d'avoir visité le côté qui était douloureux le dernier et appelle l'attention sur les deux complications signalées dans cette observation, l'hydrothorax et l'ascite, complications très rares dans l'anurie.

M. Chaput. — *Quelques cas intéressants de rupture du rein.*

M. Chaput apporte trois observations de rupture du rein, dans lesquelles il a noté quelques particularités s'éloignant des données cliniques.

Dans la première, un homme de quarante et un ans avait présenté tous les symptômes d'une rupture du rein, à la suite d'une chute d'un lieu élevé. M. Chaput dut intervenir au septième jour, à cause de douleurs et de la fièvre. Il trouve un gros fragment de rein gauche mesurant 6 à 8 centimètres de hauteur, qu'il enlève croyant enlever la plus grande partie du rein. Mais, dans les jours suivants, le malade rendit une énorme quantité d'urine par la plaie lombaire et M. Chaput dut aller enlever le reste du rein. Ce fragment, plus considérable que le premier, mesurait 10 à 12 centimètres de longueur, si bien que les deux fragments représentaient un rein de plus de 20 centimètres. C'est donc là un exemple d'hypertrophie considérable du rein rompu.

La seconde observation a trait à un jeune homme de dix-sept ans, qui s'était violemment heurté la région lombaire contre une barre de fer; trois jours après la douleur augmentait, et il entrait à l'hôpital avec de la diarrhée, une fièvre intense, des urines pleines de pus, un état général grave, et un rein droit très volumineux. On diagnostiqua une pyonéphrose; et on intervint chirurgicalement. On trouva un rein énorme, mesurant 20 centimètres de longueur, mou et violacé, présentant sur sa face antérieure une déchirure horizontale étendue sur toute la largeur de cette face. On fit la néphrotomie large, on sutura la déchirure de la face antérieure et l'incision de néphrotomie en ménageant le passage d'un drain plongeant dans le bassinet. Ce malade saigna par l'incision de la néphrotomie pendant trois semaines; puis l'hémorragie s'arrêta, et le malade guérit parfaitement.

Dans le troisième fait, il s'agissait d'une femme de trente-huit ans qui s'était heurté le flanc droit contre une table; il en résulta une douleur vive, des vomissements, une constipation opiniâtre, et l'apparition d'une tuméfaction de la fosse iliaque et de flanc droit. On pensa à une rupture de l'uretère et l'on intervint. On tomba sur une grosse masse recouverte par l'épiploon et d'où une ponction évacua un litre d'urine. On décolla le péritoine de la fosse iliaque et l'on évacua un foyer rétro-cæcal contenant de l'urine et du pus; le cæcum était très volumineux; on l'incisa dans la crainte qu'il ne

présentât une déchirure de la paroi postérieure. Il contenait en effet plusieurs centaines de grammes d'urine, et sa muqueuse, œdématiée et décollée, paraissait en voie de mortification. On ne constata pas de perforation en arrière et on sutura la plaie cæcale. La fièvre persistant les jours suivants, on se mit en demeure d'enlever le rein. L'incision lombaire montra la loge rénale vide; le rein, énorme, hydronéphrétique et suppuré, était très abaissé, et le bassinet présentait une large déchirure sur la paroi antérieure. Sous la capsule propre existait une poche séro-purulente, mesurant 5 à 6 centimètres de diamètre.

M. Picqué. — *Pathogénie et traitement du delirium tremens.*

La conception du delirium tremens, telle qu'elle avait été établie par Verneuil, est encore acceptée par un grand nombre de médecins et de chirurgiens. Cette conception est la suivante : l'alcoolisme chronique crée une prédisposition spéciale au délire; ce dernier constitue le mode de réaction le plus habituel de l'organisme, lorsqu'une affection chirurgicale vient l'ébranler. Mais, comme Verneuil avait remarqué que le délire alcoolique se montrait de préférence dans les fractures avec plaie, il en avait conclu que la résorption des produits septiques au niveau de la plaie était nécessaire. Il faisait donc intervenir, à la fois, l'alcoolisme et l'infection, tout en attribuant à l'alcoolisme le rôle prépondérant. M. Picqué voudrait démontrer que les rôles doivent être renversés et que le rôle prépondérant doit être attribué à l'infection. Il ne nie pas que l'alcoolisme chronique crée une prédisposition au délire, en dehors de toute infection exogène de sang et que les alcooliques puissent délirer après de simples traumatismes sans plaie. Mais ce délire est spécial et il le distingue nettement du delirium tremens consécutif aux traumatismes des membres avec plaie.

Ce dernier, d'après M. Picqué, a pour origine unique l'infection. Cette conception nouvelle lui a été suggérée par l'étude d'un grand nombre de délires post-puerpéraux et la comparaison de ces derniers avec le delirium tremens. On trouve dans les deux cas la même succession, l'infection débutant, et le délire ne survenant que secondairement. Si on analyse le délire, on retrouve les mêmes modalités; ce sont les mêmes hallucinations suivies de délire ou de confusion mentale; dans les deux cas la fréquence du délire est en raison inverse de la confusion, selon la multiplicité des sensations éprouvées par le malade. Or le délire des accouchées est nettement infectieux, et l'alcool n'y joue aucun rôle : il est donc logique de conclure que le delirium tremens, qui suit les traumatismes avec plaie, est également d'origine infectieuse. — A l'objection que l'on pourrait opposer à cette conception, basée sur ce fait que si réellement l'infection est la cause du délire, ce dernier devrait exister dans tous les cas, M. Picqué répond par la doctrine psychiatrique de la dégénérescence mentale. Il faut entendre sous ce nom un état particulier du cerveau sans substratum anatomique, qui crée chez le sujet une aptitude particulière au délire.

Si M. Picqué considère le delirium tremens comme d'origine infectieuse dans tous les cas, il ne refuse néanmoins pas à l'alcoolisme un certain rôle.

Mais ce dernier n'intervient que pour colorer le délire en y introduisant des éléments qui manquent ordinairement dans le délire infectieux pur.

Comme conclusions pratiques, qui découlent de ces considérations étiologiques, M. Picqué pose en principe que le delirium tremens doit être combattu par les ressources de la chirurgie, en s'attaquant directement à l'infection, et qu'il faut mettre fin à cette pratique néfaste, qui consiste à envoyer ces malades dans un asile d'aliénés. Il montre par des exemples les heureux résultats des interventions précoces et exprime l'espoir que cette nouvelle pratique améliorera notablement le pronostic des délires post-traumatiques.

M. Broca s'élève contre la radiation du delirium tremens chirurgical du cadre de la nosographie. Qu'il ait pu y avoir des confusions avec les délires septicémiques, cela est possible; mais il n'en est pas moins vrai que le délire alcoolique existe et se manifeste après des traumatismes, sous des formes identiques, chez des malades infectés ou non.

M. Lucas Championnière s'associe à la protestation de M. Broca.

M. Reynier pense aussi que M. Picqué a été trop absolu. Le delirium tremens alcoolique existe, cela est incontestable; on en trouve une preuve dans sa disparition rapide, dès qu'on fournit au malade l'alcool dont il était sevré. Mais il est aussi non moins certain que l'infection et l'alcoolisme s'associent souvent, et que l'on est tenté d'attribuer à l'alcoolisme ce qui revient à l'infection. Le départ est souvent difficile à faire; mais M. Reynier pense aussi que l'alcoolisme prédispose au délire en cas d'infection et donne à ce délire un caractère particulier. En tout cas, il croit, comme M. Picqué, que ces malades ne doivent pas être évacués dans des services d'aliénés, mais qu'ils devraient être isolés dans des services de chirurgie.

M. Arrou. — *Traitement des anévrismes poplités.*

Dans le cas d'anévrismes poplités traités par l'extirpation et terminés par gangrène, M. Arrou pense qu'il faut mettre le sphacèle sur le compte du mauvais état artériel. A l'appui de cette opinion, il cite le fait d'une femme de cinquante-cinq ans, atteinte d'anévrisme poplité, à laquelle il proposa l'extirpation. Cette malade refusa toute intervention, mais revint un mois après avec une gangrène de la jambe, qui se limita à peu près à l'articulation du genou. On pratiqua l'amputation de la cuisse, et, à sa grande surprise, M. Arrou ne vit aucune artère donner une goutte de sang. La fémorale elle-même était oblitérée par un caillot fibrineux, dur, très adhérent aux parois vasculaires.

M. Routier a observé des oblitérations du même genre dans des cas d'artérite sans anévrisme.

M. Guinard a fait des amputations de cuisse pour des grangrènes consécutives à des oblitérations de la fémorale, sans que la fémorale donnât de sang. Il eut recours alors au cathétérisme de l'artère; avec de longues pinces, il retire tous les caillots obstruant le vaisseau.

M. Tuffier ne considère pas cette manœuvre comme utile, car, dans des amputations pour gangrène par oblitérations de l'artère, bien que le

vaisseau ne donnât pas de sang, les lambeaux se sont parfaitement réunis d'une façon régulière.

M. Jeanbrau (de Montpellier). — *Ostéo-sarcome de l'humérus propagé aux parties molles. Amputation scapulo-thoracique; survie d'un an.*

Rapport de M. Berger.

Il s'agit d'un sarcome ostéoïde, ayant pris naissance dans l'extrémité supérieure de l'humérus, ayant déterminé une fracture de cette extrémité, ayant envahi toutes les parties molles autour de l'articulation, tout en respectant les surfaces diarthrodiales et la cavité articulaire. M. Jeanbrau pratique l'amputation inter-scapulo-thoracique, en suivant exactement le plan opératoire tracé par M. Berger; l'opération fut facile et se fit sans aucune perte de sang. Le guérison fut obtenue par première intention. Le malade survécut un an.

MM. Jeanbrau et Riche (de Monptellier). — *La survie après amputation interscapulo-thoracique pour tumeurs malignes.*

Rapport de M. Berger.

Pour savoir à quoi s'en tenir sur les résultats de l'amputation interscapulo-thoracique pour tumeurs malignes de l'épaule, MM. Jeanbrau et Riche ont rassemblé toutes les observations sur lesquelles ils ont pu obtenir des renseignements suffisants. Ils ont pu ainsi en recueillir 188. — Sur ces 188 opérations, 21 ont été suivies de mort : soit une mortalité globale de 11,1 p. 100. Mais il est à observer que, si on tient compte des époques dont datent ces observations, cette mortalité qui, avant 1887, atteignait 29,16 p. 100, est tombée depuis cette époque à 7,84 p. 100. — Sur ces 188 cas de tumeurs malignes de l'épaule, MM. Jeanbrau et Riche en ont trouvé 125, dans lesquels la nature de la tumeur était établie par l'examen histologique; c'est de ces 125 observations qu'il se sont servis pour étudier la durée de la survie de l'opération. Sur ces 125 malades, 10 sont morts de l'opération et 10 autres n'ont pu être sauvés; il reste 105 cas qui se répartissent de la façon suivante : *a*) 61 étaient morts en octobre 1904 et avaient une survie moyenne de 21 mois environ; *b*) 22 étaient survivants de juin à octobre 1904 et donnaient une survie moyenne de 5 ans et 2 mois; *c*) 22 ont été perdus de vue, après avoir été suivis pendant un temps plus ou moins long et donnaient une survie moyenne de 3 ans et 10 mois. Ce qui donne une survie moyenne de 35 mois pour ces 105 opérés.

Poussant plus loin ces investigations, et profitant du matériel réuni par MM. Jeanbrau et Riche, M. Berger a cherché les différences que présentaient les résultats suivant le siège de la tumeur et suivant leur nature histologique.

A. Au point de vue de la mortalité, l'opération a donné :

a) Pour les tumeurs de l'humérus :

Sarcomes, 64 cas; morts, 2; mortalité, 3,12 p. 100.

Chondromes, 9 cas; mort, 0.

Mortalité générale pour 73 cas de tumeur de l'humérus : 2,75 p. 100.

b) Pour tumeurs de scapulum :
Sarcomes, 20 cas; morts, 5, mortalité 25 p. 100.
Chondromes, 1 cas; mort, 0.
Mortalité générale, 23,80 p. 100.
c) Pour tumeur de siège primitif indéterminé :
Opérations, 34; morts, 4; mortalité, 11,76 p. 100.
B. Au point de vue de l'efficacité de l'opération et de la survie :
1° Les opérations pour sarcomes ont donné les résultats suivants :
a) Les sarcomes ont fourni 48,38 p. 100 de récidives et de généralisations; 38,20 p. 100 de cas dans lesquels l'opéré est encore sans récidive ou a été suivi des mois et des années et perdu de vue sans que la récidive soit survenue.
b) Les sarcomes de l'humérus ont donné 66,66 p. 100 de récidives et 33,33 p. 100 de cas sans récidive.
c) Les tumeurs de siège indéterminé ont donné le même chiffre de récidives que les précédents.
2° Les opérations pour chondromes n'ont donné lieu qu'à une récidive sur 9 amputations pratiquées pour des chondromes de l'humérus.
M. Kirmisson a pratiqué une fois cette opération chez un garçon de dix ans pour un ostéo-sarcome de l'humérus; la récidive se montra au bout de six mois. Il lui semble que le pronostic, au point de vue de la survie, est plus grave chez les enfants.

M. Berger présente deux cas *d'amputation interscapulo-thoracique pour tumeurs de l'extrémité inférieure de l'humérus.*

M. Berger présente un malade chez lequel il a *guéri une rétraction cicatricielle du pouce par une autoplastie.*

M. Moty présente un soldat atteint d'une *articulation sterno-claviculaire gauche à ressort.*

M. Sébileau présente une jeune fille atteinte d'un *polype dermoïde du pharynx.*

M. Sébileau présente une jeune fille atteinte d'un *gros angiome de la langue.*

M. Walther présente un malade traité avec succès par la *radiothérapie pour un sarcome récidivé de l'os malaire et de l'orbite.*

M. Kirmisson présente une jeune fille de quatorze ans, chez laquelle il a obtenu un *rétablissement complet des mouvements de flexion et d'extension du coude après hémirésection pour ankylose.*

M. Guinard présente un malade chez lequel il a pratiqué avec succès *l'extirpation d'un anévrisme fémoro-poplité.*

M. Lejars présente le cœur d'un homme chez lequel l'un de ses internes a pratiqué la *suture d'une plaie du ventricule droit.*

M. Legueu présente la radiographie d'une *luxation antérieure et ancienne du coude.*

M. Mignon présente un malade chez lequel il dut faire une *amputation de cuisse pour une gangrène typhoïdique de la jambe.* Bien que les vaisseaux fussent oblitérés, la réunion se fit par première intention.

M. Chaput présente une malade atteinte de *récidive rapide et d'aggravation notable de l'état général à la suite du traitement de Doyen pour un cancer du sein.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON.

Séance du 4 mai 1905. — *Présidence de M. Horand.*

De la prothèse après résection du maxillaire inférieur.

M. Martin, à propos d'un malade opéré par M. Tixier il y a deux ans, attire de nouveau l'attention sur les conditions opératoires favorisant cette prothèse. Il est préférable de pratiquer l'hémirésection plutôt que la simple résection de la branche horizontale; car la branche montante laissée en place gêne l'application de l'appareil prothétique.

M. Tixier ne reconnaît pas le malade présenté et ne se souvient pas des lésions qui ont conduit à la résection. En principe, il est de l'avis de M. Martin, au point de vue de la prothèse.

Séance du 11 mai 1905. — *Présidence de M. Horand.*

Prothèse des maxillaires.

M. Tixier rapporte l'observation du malade présenté par M. Martin dans la dernière séance. Il s'agissait d'un sarcome central de la branche horizontale du maxillaire inférieur, sarcome à myéloplaxes, compliqué d'un ganglion génien. La tumeur rappelait un peu un kyste dentaire.

M. Vallas fait remarquer que la résection totale du maxillaire inférieur est plus difficile que la simple ablation de la branche horizontale. Pour avoir un beau résultat après cette opération, on doit conserver l'orbiculaire des lèvres; l'on évite ainsi la salivation exagérée et la perte de salive. Du reste, on conserve ainsi les nerfs et les vaisseaux. L'appareil de prothèse est mieux soutenu.

Pylorectomie.

M. Albertin présente une malade à laquelle il a pratiqué, il y a dix-huit mois, une résection de tumeur prépylorique; puis récemment une pylorectomie avec gastro-entérostomie. Les suites sont parfaites; les vomissements ont disparu.

Il s'agissait d'un vieil ulcère transformé depuis peu en cancer. Examen histologique : Épithélioma muqueux.

Dans la dernière opération, il n'y avait pas trace de récidive. Il n'y avait pas également de sténose pylorique, et cependant les vomissements persistaient.

Pièces anatomiques.

M. Tavernier présente, au nom de M. Albertin, un hydrosalpinx très volumineux : et une seconde pièce relative à une tuberculose annexielle. L'utérus était fixé en antéversion par des brides tubaires. Les trompes étaient tuberculeuses. Hystérectomie totale. Le péritoine fut reconstitué au-dessus du Douglas, qui resta ainsi extra-péritonéal et fut drainé par voie vaginale.

Cette conduite est conseillée depuis longtemps par Terrier.

M. Albertin insiste sur les avantages que donne cette exclusion du Douglas. Il la préfère de beaucoup aux Mikulicz vaginal ou abdominal, qui favorisent les infections secondaires.

On peut se servir, pour cette exclusion du petit bassin, du péritoine vésical et de l'anse sigmoïde avec son méso. Ainsi on constitue un véritable diaphragme au-dessus de la cavité pelvienne, qu'on draine par le vagin.

M. Condamin rappelle que cette méthode est excellente, mais qu'elle est décrite déjà dans les traités classiques.

M. Albertin considère que le Mikulicz abdominal doit être abandonné à peu près complètement en gynécologie. Cette méthode peut être étendue à des lésions situées très haut.

M. Goulliod, depuis plusieurs mois, étale le côlon pelvien au-dessus du petit bassin et draine par le vagin, même après des ovariotomies, et aussi après l'ablation du rectum.

X. Delore.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Présidence de M. L. Colin.

MM. Cornil et Coudray[1] ont vérifié, par des expériences faites sur les condyles fémoraux des chiens, les données antérieurement établies *sur la structure et l'évolution des corps étrangers articulaires traumatiques.* Les corps expérimentaux ne sont presque jamais libres; on les trouve fixés le plus souvent à la synoviale, plus rarement au squelette à leur point d'origine. Tous les faits établis par Poulet et Vaillard, relatifs à la disparition des cellules vivantes des ostéoplastes, au rôle de la synoviale dans la régression des corps étrangers, sont parfaitement exacts; ils sont confirmés par les expériences de M. Barth et par celles de MM. Cornil et Coudray. Un point qui reste obscur consiste dans les conditions de formation du cartilage à la face osseuse du corps étranger. Il résulte des faits cliniques, comme des expériences citées plus haut, que ce cartilage, d'ailleurs inconstant, se montrerait indifféremment sur les corps libres ou sur les corps adhérents à la synoviale. Personnellement, ils n'ont vu de cartilage néoformé, *en*

1. Voir in *Rev. de Chir.* [avril, 1905, p. 429] le texte intégral de cette communication.

couche abondante et épaisse, que sur deux corps restés *en contact avec leur point d'origine*. Les corps en relation avec la synoviale ne présentaient pas de cartilage néoformé. La théorie de Flesch, soutenu par Quénu, sur le mécanisme de la formation en deux temps des corps traumatiques libres, présente donc une grande vraisemblance.

Les corps traumatiques sont caractérisés par leur forme aplatie et des signes de régression de toutes leurs parties; les différents caractères permettent de les distinguer des *corps pathologiques ostéo-cartilagineux*.

Ces derniers corps se présentent quelquefois dans des articulations apparemment saines et chez des sujets traumatisés. Un corps de ce genre, dû à M. Chaput, a fourni des caractères histologiques très différents des corps traumatiques. C'était un corps olivaire ayant le volume d'une cerise, rattaché au plateau tibial par un long pédicule. Une couche de tissu conjonctif l'entourait, sans pénétrer dans son intérieur; la couche cartilagineuse sous-jacente présentait une multiplication énorme, en îlots de 20 à 30 capsules filles, pourvues de cellules cartilagineuses; enfin, le noyau osseux possédait des cellules vivantes et des cavités médullaires remplies d'ostéoplastes. Ce corps, différent en tous points des corps traumatiques, malgré l'existence d'un traumatisme du genou chez le malade, paraît dû originellement à une ecchondrose, liée elle-même à l'arthrite sèche, suivant le mécanisme décrit autrefois par MM. Cornil et Ranvier.

M. J. Lucas Championnière, dans une résection du genou pour tumeur blanche, a trouvé un séquestre rappelant complètement les corps traumatiques, avec l'aspect d'une masse d'ivoire ou de porcelaine. Ce séquestre très volumineux était en arrière et un peu au-dessus du condyle interne, tandis que, sur ce même condyle, on voyait une vaste perte de substance, en partie limitée. Donc, malgré les faits anatomiques indiqués plus haut, la théorie de Flesch et de Quénu renferme une grande part de vérité : une *couche très épaisse de fibro-cartilage à la face osseuse* d'un corps traumatique libre semble indiquer que ce corps est resté en contact prolongé avec son point d'origine.

Dans les deux seuls cas où MM. Cornil et Coudray ont trouvé un fibro-cartilage néoformé, abondant et épais, les corps expérimentaux étaient restés en contact, ou à peu près, avec leur point d'origine : le premier à l'aide d'un mince pédicule osseux; le second, bien que détaché complètement, avait été laissé en place et y était resté, ayant cependant un peu glissé sur la face articulaire du condyle. Ils n'ont pas noté de cartilage néoformé dans les corps recouverts de tissu fibreux, représentant les dimensions du corps étranger. Le tissu osseux au niveau de la perte de substance renfermait des îlots tuberculeux avec cellules géantes. Le séquestre lui-même présentait encore dans certains points des cellules osseuses vivantes et du tissu conjonctif vascularisé, jouant vis-à-vis de lui un rôle de résorption; les signes de nécrose étaient surtout accentués dans la couche sous-chondrale complètement désorganisée.

Il est possible que certains corps étrangers, d'origine incertaine, et dont les observations ont été analysées dans divers travaux, reconnaissent pour

cause des séquestres de ce genre; il en est probablement ainsi de la très ancienne observation de Klein.

MM. Lannelongue et Achard communiquent les résultats de toute une série de recherches qui vont à l'encontre de cette loi de pathologie générale d'après laquelle *le traumatisme localise, sur le point où il se produit, une infection généralisée ou localisée.*

D'après ces recherches, la tuberculose en particulier échappe à cette loi, malgré la confirmation que l'expérience classique de Max Schüller semble lui apporter. En réalité, si l'on tuberculise un animal avec des cultures tuberculeuses *pures*, on peut ensuite lui infliger une série de traumatismes, osseux ou articulaires, sans voir se développer aucun foyer de tuberculose *in situ*.

Mais, si l'on a recours pour la tuberculisation à des produits impurs (pus, crachats), les résultats changent; et alors le traumatisme entraîne la production de lésions ostéo-articulaires suppurées et tuberculeuses.

En clinique humaine, les faits sont conformes à ces données expérimentales. L'infection sanguine qui est indispensable y manque le plus souvent et le sang des tuberculeux n'est presque jamais virulent. Les traumatismes, les accidents qui surviennent chez des phtisiques, ne sont presque jamais suivis de l'apparition de foyers locaux de tuberculose. Ces conclusions sont conformes à celles qu'ont formulées déjà Friedreich, Hansell, Petrow.

Chez les animaux dont on a rendu les jointures tuberculeuses, l'évolution des lésions est beaucoup plus rapide et des accidents spéciaux apparaissent, si l'on fait exécuter, deux fois par jour, seulement pendant quelques minutes, des mouvements doux à l'articulation rendue tuberculeuse. Au bout d'un mois de ces manœuvres apparaît une *contracture*, qui devient bientôt permanente et qui fléchit de plus en plus l'articulation. A l'examen anatomique, on constate de graves lésions des surfaces articulaires et des extrémités osseuses. Chez les animaux témoins, rien de semblable.

Ces résultats démontrent la nécessité absolue de l'immobilisation de l'articulation devenue tuberculeuse chez l'homme, aidée ou non de l'extension continue et les dangers d'une pratique contraire; mais ils font voir en même temps les inconvénients qu'il y a à laisser les articulations tuberculeuses libres de leurs mouvements, et surtout à leur faire subir des mouvements en vue d'augmenter l'étendue du champ articulaire de ces jointures.

M. Lannelongue présente une note sur les *bons effets de la greffe thyroïdienne chez un enfant arriéré*, au nom de MM. les Drs Gauthier et Kummer (de Genève).

Depuis le jour où, pour la première fois, en 1890, le rapporteur a greffé sous la peau d'un enfant crétin, atteint de myxœdème, le corps thyroïde d'un mouton, la question s'est considérablement élargie; et la méthode opératoire a fait de notables progrès, grâce surtout aux recherches de Cristiani.

Comme choix des porte-greffes on s'est adressé à l'homme, et il convient encore de prendre un tissu thyroïdien normal. La greffe doit être faite à chaud, en ne laissant que peu d'instants entre le détachement du fragment et son insertion sous la peau du second opéré; on greffe plusieurs fragments à la fois.

Les suites opératoires sont simples et sans complication aucune. Il n'y a qu'une critique à adresser à cette méthode : c'est la rareté du porte-greffe. Il faut trouver un goitre à extirper, chez un sujet jeune, possédant un tissu thyroïdien normal : ce qui ne se rencontre pas toujours chez les goitreux; ou encore profiter d'une opération faite au voisinage du corps thyroïde, qui permettrait d'en extraire un lambeau.

Quoi qu'il en soit, le résultat immédiat a été excellent sur une fillette de trois ans, presque idiote, ne parlant pas, proférant, au contraire, des cris inarticulés, ne se tenant pas sur ses jambes et ayant des mouvements constants de rotation de la tête et des mains. Elle n'avait pas de myxœdème. On avait inutilement essayé l'emploi de tablettes thyroïdiennes; l'enfant ne les avait pas supportées. On lui fit une greffe de quatre petits fragments thyroïdiens; les effets furent très rapides; car, un mois après, l'enfant marchait avec assurance et donnait des marques d'intelligence plus grande.

Pour apprécier la valeur du résultat, il est indispensable d'attendre que le temps donne une sanction à des transformations plus complètes et définitivement acquises; l'enfant a été opérée en mai 1904 seulement.

M. Le Dentu lit une observation d'*anévrisme traumatique du tronc tibio-péronier, traité et guéri par des injections sous-cutanées de sérum gélatiné.*

L'auteur fait un historique des traitements des anévrismes depuis ces dernières années. Il rappelle qu'en 1897 M. Lancereaux fit à l'Académie de médecine une première communication sur le traitement des anévrismes du thorax et de la base du cou par les injections de sérum gélatiné.

En 1898, 1900 et 1901, il revint sur cette question; et, en s'appuyant sur de nombreux faits, il se porta garant de l'efficacité de cette méthode et précisa les conditions de cette efficacité. Il résultait de ses observations qu'il ne faut pas que les anévrismes aient acquis des dimensions trop considérables, qu'ils ne soient pas non plus fusiformes et que la disposition sacciforme du sac est la plus favorable. Les injections de sérum gélatiné semblaient entrées définitivement dans la pratique, lorsqu'une communication de MM. Lop et Murat, relative à des cas de tétanos consécutifs à leur emploi, attira l'attention sur les dangers auxquels elles exposent. Cependant, les moyens d'écarter ces dangers furent alors indiqués avec une telle sûreté et une telle précision que la méthode des injections coagulantes de sérum gélatiné fut définitivement consacrée au double point de vue du traitement de certains anévrismes et de l'hémostase. Mais jusqu'ici cette méthode n'a guère été pratiquée que dans le traitement des anévrismes du thorax et de la base du cou. Aucun anévrisme des membres et spécialement aucun anévrisme du creux poplité ou de la jambe n'a été

traité par les injections gélatineuses. Cette méthode de traitement est pourtant indiquée dans ces cas, puisque les anévrismes de ces régions sont plus graves et plus difficiles à traiter par l'extirpation ou par la méthode des ligatures. Les ligatures ou l'extirpation, en effet, exposent à la gangrène du membre; or, la gangrène conduit à l'amputation de cuisse.

Voici l'observation du malade traité par la méthode de Lancereaux.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans, atteint d'un anévrisme d'origine traumatique, situé à la partie supéro-interne de la jambe gauche. La tumeur était volumineuse et occupait la moitié inférieure du creux poplité. Le diagnostic était évident : il s'agissait d'un anévrisme artériel et d'un anévrisme faux consécutif, d'origine traumatique, et dû à la distension de la cicatrice du vaisseau. Les risques de gangrène firent écarter d'abord l'idée de l'intervention chirurgicale; et on commença par essayer de la flexion de la cuisse sur la jambe. Un peu d'amélioration se produisit et la circonférence du membre diminua; mais les signes essentiels de l'anévrisme et sa consistance persistèrent. Les battements, l'expansion, le souffle étaient toujours aussi accusés.

L'auteur commença alors à pratiquer les injections de sérum gélatiné à 2 p. 100, après avoir défléchi graduellement la jambe et établi une faible compression depuis le pied jusqu'au genou. Il opéra 7 injections en deux mois. Les premières injections seules causèrent une réaction fébrile; après ces injections, il ne resta de ce volumineux anévrisme qu'un noyau d'induration ayant les dimensions d'une petite noix. Les tissus reprirent à peu près leur état normal; et le pouls de l'artère tibiale postérieure reparut. Malgré ce remarquable résultat, l'auteur pense qu'il est encore prématuré de tirer de ce fait particulier des déductions générales, au point de vue des anévrismes des membres et de l'efficacité sur eux du traitement par le sérum gélatiné. Il considère, malgré l'encouragement de ce succès, l'intervention chirurgicale et particulièrement l'extirpation dans le traitement des anévrismes des membres, comme la base véritable du traitement des anévrismes. Cependant, il reconnaît que cette intervention est délicate, quand il s'agit d'artères chargées de l'irrigation d'un membre, sans que des anastomoses suffisantes puissent les suppléer.

M. L.-G. Richelot rapporte, au nom de M. Le Bec, un cas *d'utérus didelphe*. Le sujet de cette observation était une femme de trente-deux ans, normalement réglée, stérile pendant sept ans de mariage, puis devenue enceinte à vingt-cinq ans, et accouchée à terme d'un enfant bien portant. Retour des règles, au bout d'un mois.

Cinq ans plus tard, les douleurs commencent, presque continues, calmées incomplètement par le repos; ces douleurs durent deux ans. M. Le Bec constate une masse pelvienne, diffuse, ressemblant à un kyste ovarien ou à un fibrome kystique. Après laparotomie, il tombe sur des anses intestinales et de l'épiploon adhérents, enlève les annexes, et trouve au fond du petit bassin l'utérus incliné à droite, avec une tumeur non pédiculée tenant à son bord gauche, et qu'il prend un instant pour un fibrome sous-périto-

néal. Mais la tumeur se continue d'une part avec le tissu utérin, d'autre part avec les annexes gauches. M. Le Bec, soupçonnant sa véritable nature, fait l'ablation totale.

La pièce montre d'abord l'utérus, qui a été gravide; l'implantation de la trompe se fait sur le milieu de son fond; et sa cavité a la forme d'un tube incliné vers la droite. C'est évidemment la moitié droite d'un *utérus didelphe*. La tumeur qui lui est annexée a l'aspect d'un fibrome implanté à angle droit un peu au-dessus de l'isthme. Mais on trouve à son sommet l'insertion de la trompe gauche et celle du ligament rond. L'incision de la masse montre une grosse épaisseur de tissu musculaire et une petite cavité allongée, qui se continue avec celle de la trompe. L'extrémité inférieure de cette cavité ne communique pas avec l'autre cavité utérine; elle en est séparée par cinq centimètres de tissu musculaire. Il s'agit bien là de la partie gauche d'un utérus didelphe.

L'intérêt de l'observation vient de la rareté de la disposition de ce double utérus. En effet, on connait et on comprend la genèse de l'utérus didelphe par l'accolement imparfait des canaux de Müller; mais il est plus difficile d'expliquer le cas présent, dans lequel le canal droit arrive au vagin et forme un utérus peu différent de l'état normal, apte à devenir gravide, tandis que le gauche vient, pour ainsi dire, se greffer à angle droit sur le milieu de l'autre canal, et se montre absolument privé de col et sans communication avec la cavité de l'utérus droit.

M. Péraire.

BIBLIOGRAPHIE

Exploration des fonctions rénales (*Etude médico-chirurgicale*), par **J. Albarran**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. Masson et Cie, 1905.

Le livre que publie M. Albarran sur les fonctions rénales n'est pas seulement un exposé complet de toutes les connaissances actuelles sur le sujet; c'est un travail personnel considérable où la critique de tous les moyens connus d'exploration des fonctions rénales repose sur des documents propres et de haute valeur, et conduit l'auteur à une méthode nouvelle : l'exploration des fonctions rénales par la polyurie expérimentale.

Le livre comprend deux parties : la première est consacrée à l'exploration des fonctions rénales dans leur totalité. Les très nombreux procédés connus y sont exposés, classés, discutés. L'exploration des éliminations spontanées par l'analyse chimique totale des urines, par l'analyse isolée de tel produit excrété ou sécrété; l'exploration des éliminations provoquées par l'épreuve du bleu, de la fuchsine, de la rosaniline, de la phloridzine, etc.; la cryoscopie du sang et des urines; tous ces procédés d'exploration sont minutieusement décrits; surtout, leurs résultats sont interprétés à l'aide de très nombreux documents personnels, et, outre l'intérêt pratique considérable de cette description, la conclusion originale de ce premier chapitre est capitale.

De toutes les méthodes d'exploration des fonctions rénales, aucune ne peut, à elle seule, donner des résultats suffisants, ne peut surtout faire distinguer si les perturbations de l'élimination sont dues à des lésions anatomiques ou à de simples troubles dynamiques des reins, mais chacune donne des renseignements spéciaux utiles, ayant une valeur propre mais isolément insuffisante, aussi l'association de plusieurs de ces méthodes peut-elle seule, par la concordance de leurs résultats respectifs, fournir des conclusions qui aient une véritable valeur pratique. Ces différentes méthodes qu'il faut associer sont les analyses physiques et chimiques de l'urine, la cryoscopique du sang, les éliminations provoquées.

La seconde partie de l'ouvrage étudie la détermination de la valeur fonctionnelle de chaque rein. Les différents procédés qui permettent de recueillir séparément les urines de chaque rein sont tout d'abord exposés et critiqués, et tout spécialement le cathétérisme des uretères que l'auteur lui-même a tant perfectionné et rendu si pratique.

Suit un des chapitres les plus intéressants et les plus nouveaux de l'ou-

vrage : la physiologie comparée des deux reins chez l'homme sain. A la notion classique que les deux reins sécrètent de la même manière, M. Albarran oppose ce résultat de ses recherches : « les deux reins sécrètent pendant le même espace de temps des quantités différentes d'urine ayant une composition dissemblable ».

Ce chapitre nouveau de physiologie normale est suivi d'une étude de physiologie pathologique où l'auteur expose l'état fonctionnel de chaque rein dans les différents états pathologiques, et recherche quel est le meilleur procédé de son évaluation.

La conclusion de ces deux chapitres est que la variation constante et normale des éliminations de chaque rein impose de recueillir pendant un temps très long l'urine de chaque rein mais que, même si la récolte séparée a duré vingt-quatre heures, des erreurs sont encore possibles avec quelque procédé d'exploration que ce soit.

Les défectuosités de ces différents modes d'exploration ont conduit M. Albarran à étudier non plus les éliminations spontanées et provoquées en elles-mêmes dans leurs variations quantitatives, mais leur marche comparée dans les deux reins pendant un temps déterminé, et, pour faciliter cette comparaison l'auteur provoque la polyurie par l'absorption d'eau.

Ce mode d'exploration lui permet d'édifier cette loi fondamentale : « le rein malade a un fonctionnement beaucoup plus constant que le rein sain, et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit. »

La polyurie expérimentale permet donc d'étudier par comparaison la marche des éliminations dans chaque rein, d'apprécier la diminution fonctionnelle de l'organe et le degré de ses altérations anatomiques.

Inversement elle permet aussi de se rendre compte de la suractivité dont un rein est capable et indique sa capacité d'accommodation à un surcroit de travail. Pratiquement c'est donc le meilleur procédé de diagnostic puisqu'il comporte une donnée pronostique de premier ordre.

Le procédé d'exploration des fonctions rénales par la polyurie expérimentale est donc une synthèse de tous les autres modes d'exploration, elle utilise tous leurs résultats en eux-mêmes insuffisants, et permettant de les interpréter malgré leur discordance fréquente conduit à des conclusions pratiques de grande valeur.

Les résultats fournis par ce mode d'exploration sont longuement donnés pour toutes les maladies du rein, et permettent à l'auteur de conclure qu' « un opéré de néphrectomie ne doit plus mourir d'insuffisance rénale ». L'ouvrage par sa valeur se recommande à quiconque est « curieux des choses de la médecine », s'impose à quiconque s'occupe de physiologie ou de pathologie rénales.

PIERRE DUVAL.

KRIEGSCHIRURGISCHE OPERATIONEN, par **Fischer**. 2, Auflage, Berlin, 1905. Verlag von A. Hirschwald.

Dans l'introduction, l'auteur étudie l'action des projectiles modernes et les formations sanitaires en campagne.

Dans la première partie, Fischer traite du travail à faire dans les premières ambulances. Établissement du diagnostic. Triage des blessés. Application de pansements; opération d'extrême urgence. Arrêt des hémorragies. Amputations précoces; brachiotomie; cathétérisme, etc.

Dans une deuxième partie de beaucoup la plus importante, il s'occupe du traitement des blessés à l'hôpital de campagne. Fractures par armes à feu; plaies articulaires; amputations secondaires; extraction des projectiles. Le traitement des blessures des différentes régions est étudié en détail.

De nombreuses figures schématiques accompagnent le texte.

CH. DUJARIER.

MALGAIGNE. *Étude sur sa vie et ses idées d'après ses écrits, ses papiers de famille et des souvenirs particuliers*, par **E. Pilastre**. Paris, 1905, Félix Alcan, éditeur.

Cet ouvrage écrit par « un vieil homme de loi », gendre de Malgaigne, est une biographie du grand chirurgien étudié surtout dans sa carrière et dans sa vie privée.

On y trouvera à chaque page des anecdotes et des renseignements qui intéresseront vivement non seulement les médecins mais encore tous ceux qui voudront se faire une idée de ce que peut être la vie d'un homme de science et d'un praticien tel que Malgaigne.

CH. DUJARIER.

TRAITEMENT DES ANKYLOSES PAR LA RÉSECTION ORTHOPÉDIQUE ET L'INTERPOSITION MUSCULAIRE, par **Huguier**. Th. Paris, 1905, Steinheil, éditeur.

L'auteur étudie successivement la technique opératoire de l'interposition musculaire dans les différentes ankyloses : mâchoire, épaule, coude, poignet, hanche, articulation fémoro-rotulienne.

Des figures représentent très clairement les divers procédés préconisés par l'auteur. Des observations, certaines inédites, montrent les bons résultats obtenus par cette méthode.

CH. DUJARIER.

L'ANESTHÉSIE LOCALE POUR L'EXTRACTION DES DENTS, par **E. Sauvey**. Préface de M. le Prof. RECLUS. Paris, Vigot frères, 1905.

Sauf rare exception, l'auteur n'admet pas l'anesthésie générale pour

l'extraction des dents. Il rappelle qu'il y a danger de mort. Cette raison devrait lui suffire à défendre son opinion : ses autres arguments sont trop grossis pour avoir quelque force de conviction.

La confiance est tout entière acquise à la cocaïne et, encore qu'il passe en revue les autres procédés d'anesthésie locale, son livre est en somme un nouveau plaidoyer en faveur de cet alcaloïde. Pas l'ombre de danger, et une simplicité de manœuvre qui n'a d'égale que la régularité de l'action.

Cependant M. Sauvey nous accorde qu'il considère la cocaïne comme contre-indiquée chez les anémiques avancés, les débilités, les grands nerveux, les cardiaques et les aortiques. Localement il admet son inefficacité dans les cas de périostite aiguë et d'abcès; enfin il la déconseille formellement pour les extractions de dents de sagesse avec trismus, et toute « opération compliquée ».

Il nous paraît que ce sont là de sérieuses réserves apportées à l'enthousiasme général de l'ouvrage et quoique « pour l'auteur, ces inconvénients soient *les seuls* », ils nous semblent suffire à expliquer pourquoi une certain nombre d'odontologistes français et étrangers s'obstinent à pratiquer l'anesthésie générale, malgré ses inconvénients indiscutables.

G. Mahé.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME TRENTE ET UNIÈME

MÉMOIRES ORIGINAUX

Balacesco et Cohn. — L'œsophagotomie externe cervicale . . . 116, 256
Baudouin (Marcel). — Luxation préhistorique de l'atlas. 685
Caubet. — La tuberculose du coccyx 643
Chevrier. — Voy. Ricard.
Chastenet de Géry et Froin. — Physiologie pathologique de l'hématome pleural 104
Cohn. — Voy. Balacésco.
Cornil et Coudray. — Des corps étrangers articulaires 429
Cumston (Greene). — Hernie interstitielle. 677
Delore et Duteil. — De l'entrée de l'air dans les veines. 299
Djemil Pacha. — Traitement du cancer par les rayons Rœntgen . . 71
Duteil. — Voy. Delore.
Duval. — Traitement chirurgical du scapulum alatum. 41
Duval. — Voy. Quénu.
Faysse. — Voy. Goullioud.
Féré. — La castration contre l'inversion sexuelle. 293
Féré et Perrin. — Note sur des anomalies des doigts. 66
Froin. — Voy. Chastenet de Géry.
Goullioud et Faysse. — Amputation du rectum cancéreux. 711
Guibal. — La chirurgie du cœur. 323, 623, 761
Jeanne. — Voy. Tuffier.
Le Damany. — Le traitement rationnel de la luxation congénitale de la hanche. 134, 227
Leriche. — Voy. Poncet.
Mabit. — Des kystes hydatiques de l'abdomen. 587
Mally et Richon. — Contribution à l'étude des impotences fonctionnelles 383, 509, 601
Pacheco Mendes. — A propos des anévrysmes carotidiens 466
Perrin. — Voy. Féré.
Poncet et Leriche. — Rhumatisme tuberculeux ankylosant. 1
Quénu et Duval. — Traitement opératoire des ruptures sous-rotuliennes du quadriceps. 169
Ricard et Chevrier. — De la tuberculose et des sténoses tuberculeuses du pylore. 557, 736
Richon. — Voy. Mally.

SAUVÉ. — Des hémorragies intestinales. 211, 363, 492
TUFFIER et JEANNE. — Les gastrorragies dans l'ulcère simple de l'estomac 195, 342, 473
VIANNAY. — L'opération de Trendelenburg. 78

SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie de Médecine : séances de janvier et février 1905. 424
— de mars et avril. 791
Société de Chirurgie, séances du 23 novembre au 26 décembre 1904. 271
— du 11 janvier au 15 février 1905. . . . 403
— du 22 février au 15 mars 530
— du 22 mars au 5 avril 657
— du 12 avril au 16 mai. 784
Société de Chirurgie de Lyon, séances du 17 et 24 novembre, 1er, 8 et 15 octobre 1904 153
— — — — du 22 décembre 1904 au 12 janvier 1905 282
— — — — du 19 janvier au 9 février. . . 413
— — — — du 16 février au 16 mars. . . 538
— — — — du 23 mars au 13 avril. . . . 664
— — — — du 4 au 11 mai 790

BIBLIOGRAPHIE

ALBARRAN. — Exploration des fonctions rénales 797
AUVRAY. — Diagnostic de l'appendicite 166
AUVRAY. — La chirurgie du médiastin antérieur 292
BOUCHACOURT. — Hygiène de la grossesse. 556
BROCA. — Leçons cliniques de chirurgie infantile. 165
DUJARIER. — Anatomie des membres. 554
FISCHER. — Opérations de chirurgie de guerre 799
HUGUIER. — Traitement des ankyloses. 799
LAGRANGE. — Traité des tumeurs de l'œil 674
LEXER, KULIGA et WOLFG-TURCK. — Recherches sur les artères des os . 165
MALHERBE (A. et H.). — Recherches sur le sarcome 292
MEYER. — Erste aertzliche Hülfe 555
PILASTRE. — Malgaigne 779
SAUVEY. — L'anesthésie locale pour l'extraction des dents. 799
TUFFIER. — L'énucléation des fibromes utérins. 554
ZILGIEN. — Manuel des autopsies 555

NÉCROLOGIE

DOBROW (Moscou) 427
SKLIFOSSOVSKY (St-Pétersbourg) 167

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME TRENTE ET UNIÈME

ABRÉVIATIONS

Ac. méd. : Académie de médecine.
Bibl. : Bibliographie.
Cong. all. chir., XXXIIIe Congrès de la Société allemande de Chirurgie.
Soc. chir. : Société de Chirurgie de Paris.
Soc. chir. L., Société de Chirurgie de Lyon.

Les titres des mémoires originaux sont imprimés en *italiques*, et les noms de leurs auteurs en PETITES CAPITALES.

Abdomen. — Voy. *Kyste.*

Achondroplasie. — — et dichondroplasie, *Soc. ch. L.*, 545.

Adhérence. — — côlo-côliques, *Soc. ch. L.*, 546.

Aiguille. — Voy. *Nerf.*

Aine. — Voy. *Anévrysme.*

Air. — *De l'entrée de l'— dans les veines* (DELORE et DUTEIL), 299.

Albuminurie. — L'— prémonitoire de la tuberculose du rein, *Soc. chir.*, 661.

Amputation. — — interscapulo-thoracique, *Soc. chir.*, 789. — Voy. *Rectum*, *Survie*, *Cuisse.*

Anastomose. — — de l'intestin, *Soc. chir.*, 537.

Anatomie. — — des membres, par *Dujarier*, bibl., 554.

Anesthésie. — Appareil pour —, *Soc. ch. L.*, 161; L'— chloroformique, *Ac. méd.*, 425; — L'— locale pour l'extraction des dents, par *Sauvey*, bibl., 799.

Anévrysme. — *A propos des* — *carotidiens* (PACHECO MENDES), 466; — poplité, *Soc. chir.*, 275, 659; — du tronc tibio-péronier, *id.*, 538; — cirsoïde, *id.*, 538; — sous-claviculaire, *id.*, 663; — syphilitique du pli de l'aine, *id.*, 663; — thoracique, *id.*, 664; traitement des — poplités, *id.*, 787; extirpation d'un —, *id.*, 789; — traumatique du tronc tibio-péronien, *Ac. méd.*, 794.

Angiome. — — calcifié du triceps, *Soc. chir.*, 405; — de la langue, *id.*, 789.

Ankylose. — Traitement des —, par *Huguier*, bibl., 799.

Anurie. — — calculeuse, *Soc. chir.*, 784.

Anus. — De la myorraphie antérieure des releveurs de l'— dans le traitement des prolapsus génitaux, *Soc. chir.*, 661.

Appendice. — — dans un sac crural, *Soc. chir.*, 275; — perforé, *id.*, 413; — contenant un trichocéphale, *id.*, 664.

Appendicite. — Diagnostic de l'—, par *Auvray*, bibl., 166.
Artère. — Recherches sur les — des os, par *Lexer*, *Kuliga* et *Wolfg-Turck*, bibl., 165; Plaie de l'— axillaire, *Soc. ch. L.*, 287.
Arthrectomie. — *Soc. chir.*, 664.
Articulation. — — sterno-claviculaire à ressort, *Soc. chir.*, 789. — Voy. *Corps*.
Atlas. — *Luxation de l'*— (M. Baudouin), 685.
Autopsie. — Manuel des —, par *Zilgien*, bibl., 555.
Bandage. — Voy. *Hernie*.
Calcul. — — enclavés dans l'uretère *Soc. chir.*, 536.
Canal hépatique. — Contribution à la chirurgie du —, *Soc. chir.*, 532.
Cancer. — *Traitement du — par les rayons Rœntgen* (Djemil Pacha), 71. — Voy. *Sein*, *Col*, *Rectum*.
Carotide. — Voy. *Anévrysme*.
Carpe. — Traumatisme carpien, *Soc. ch. L.*, 162.
Castration. — *La — contre l'inversion sexuelle* (Féré), 293.
Chirurgie. — Trois cas de — gastrique, *Soc. ch. L.*, 290; Leçons cliniques de — infantile, par *A. Broca*, bibl., 165. — Opérations de — de guerre, par *Fischer*, bibl., 799.
Chloroforme. — Appareil à —, *Soc. chir.*, 405, 530.
Chorio-épithéliome. — Du — malin de Marchand, *Soc. chir.*, 278.
Cicatrice. — — veineuses, *Soc. ch. L.*, 539.
Coccyx. — *La tuberculose du* — (Caubet), 643.
Cœur. — *La chirurgie du* — (Guibal), 323, 623, 761.
Col. — Cancer du — et grossesse, *Soc. ch. L.*, 665, 670.
Côlon. — Voy. *Épithéliome*.
Condyle. — Fracture sous-condylienne, *Soc. ch. L.*, 282.
Corps. — *Des — étrangers articulaires* (Cornil et Coudray), 429; id., *Ac. méd.*, 791.
Cou. — Voy. *Lymphangiome*.
Coude. — Luxation du —, *Soc. chir.*, 790.
Coxa vara. — Cas de — traumatique, *Soc. chir.*, 283.
Crâne. — Fracture du —, *Soc. ch. L.*, 550; id., *Soc. chir.*, 657.
Cuisse. — Amputation de la —, *Soc. chir.*, 790.
Cunéiforme. — Luxation en haut du deuxième —, *Soc. chir.*, 662.
Cystoscope. — — de Luys, *Soc. chir.*, 537.
Cystoscopie. — Images cystoscopiques, *Soc. ch. L.*, 156.
Déchirure. — Voy. *Œsophage*.
Déciduome. — Du — malin, *Soc. chir.*, 408.
Delirium tremens. — Pathologie
Dent. — Voy. *Anesthésie*.
et traitement du —, *Soc. chir.*, 786.
Déviation. — — du tibia, *Soc. chir.*, 412.
Dichondroplasie. — Voy. *Achondroplasie*.
Diverticule. — Inflammation ou étranglement du — de Mœckel, *Soc. chir.*, 663.
Doigt. — *Notes sur des anomalies des* — (Féré et Perrin), 66.
Duodénoplastie. — *Soc. chir.*, 413.
Enchondrome. — — de la langue, *Soc. chir.*, 664.
Énucléation. — Voy. *Fibrome*.
Épaule. — Luxation obstétricale de l'—, *Soc. ch. L.*, 160; Luxation récidivante de l'—, *Soc. chir.*, 404.
Épiploon. — — enflammé, *Soc. chir.*, 664.
Épithéliome. — — du côlon ascendant, *Soc. chir.*, 278.

Estomac. — Voy. *Gastrorragie, Gastro-entérostomie.*
Extraction. — — d'une pièce de monnaie, *Soc. chir.*, 413.
Face. — Voy. *Névralgie.*
Fémur. — Voy. *Résection, Pseudarthrose.*
Fibrome. — L'énucléation des — utérins, par *Tuffier*, bibl., 554.
Foie. — Voy. *Kyste.*
Fracture. — Voy. *Humérus, Condyle, Jambe, Scaphoïde, Maxillaire, Rotule, Crâne, Nez.*
Front. — Voy. *Tumeur.*
Gastrectomie. — *Soc. chir. L.*, 413, 422.
Gastro-entérostomie. — De la — dans l'ulcère stomacal, *Soc. ch. L.*, 541.
Gastrorragie. — *Les — dans l'ulcère simple de l'estomac* (Tuffier et Jeanne), 195, 342, 473.
Gencive. — Hypertrophie des —, *Soc. chir.*, 538.
Genou. — — à ressort, *Soc. ch.*, 413; Corps étrangers du —, *id.*, 664.
Goitre. — Deux — parenchymateux, *Soc. ch. L.*, 161; — volumineux suffocant, *Soc. chir.*, 784.
Greffe. — — thyroïdienne, *Ac. méd.*, 793.
Grossesse. — — extra et intra-utérine, *Soc. ch. L.*, 418; Hygiène de la — et puériculture intra-utérine, par *Bouchacourt*, bibl., 556. — Voy. *Col.*
Hanche. — *Traitement de la luxation congénitale de la* — (Le Damany), 134, 226.
Hématome. — *Physiologie pathologique de l'— pleural* (Chastenet de Géry et Froin), 104.
Hématurie. — — essentielle, *Soc. chir.*, 412.
Hémorragie. — *Des — intestinales* (Sauvé), 211, 363, 490.
Hémostase. — Instruments destinés à l'—, *Soc. ch. L.*, 156.
Hernie. — *Cas de — interstitielle* (Greene Cumston), 677. Bandage pour le traitement de la — inguinale des nouveau-nés, *Soc. chir.*, 664.
Humérus. — Complications nerveuses dans les fractures de l'extrémité inférieure de l'—, *Soc. ch. L.*, 153. — Voy. *Ostéo-sarcome.*
Hygiène. — Voy. *Grossesse.*
Hypertrophie. — Voy. *Gencive.*
Hypospadias. — — sous-balanique, *Soc. ch. L.*, 154.
Hystérectomie. — — vaginale dans les cancers utérins pendant la grossesse. *Soc. ch. L.*, 288.
Impotence. — *Contributions à l'étude des — fonctionnelles* (Mally et Richon), 383, 509, 601.
Incision. — Voy. *Kyste.*
Intestin. — Voy. *Hémorragie, Invagination, Rétrécissement, Anastomose, Occlusion, Obstruction, Pincement.*
Invagination. — — intestinale, *Soc. ch. L.*, 283.
Jambe. — L'extension appliquée aux fractures de la —, *Soc. chir.*, 409; Appareil en deux temps pour fracture de —, *id.*, 532.
Kyste. — *Des — hydatiques de l'abdomen* (Mabit), 587; Des petites incisions dans l'ouverture des — hydatiques du foie, *Soc. chir.*, 271; — dermoïde, *id.*, 412; — dermoïde de l'ovaire, *id.*, 412; — du ligament large tordu, *Soc. ch. L.*, 415; — de l'ovaire tuberculeux, *id.*, 416, 419; — de l'ovaire, *id.*, 541; id., *Soc. chir.*, 664. — Voy. *Lymphangiome.*
Langue. — Voy. *Tumeur, Enchondrome, Angiome.*

Luxation. — Voy. *Hanche, Radius, Épaule, Cunéiforme, Coude, Atlas.*
Lymphangiome. — — du cou, *Soc. ch. L.*, 288, 419.
Malgaigne. — —, par *E. Pilastre*, bibl., 799.
Maxillaire. — Fracture du —, *Soc. chir.*, 537; Résection du —, *Soc. ch. L.*, 664; — de la prothèse après résection du — inférieur, *id.*, 790; prothèse du —, *id.*, 790.
Médiastin. — La chirurgie du — antérieur, par *Auvray*, bibl., 292.
Membre. — Voy. *Anatomie.*
Méningo-myélite. — — *Soc. chir.*, 537.
Méthode de Kilian. — Voy. *Sinusite.*
Moignon. — — oculaire artificiel, *Ac. méd.*, *Soc. ch. L.*, 424.
Muscle. — Opérations sur les — oculaires, *Ac. méd.*, 425.
Myosite. — — ossifiante, *Soc. ch. L.*, 421.
Naphtol. — Sur la toxicité du — camphré, *Soc chir.*, 279.
Nerf. — Section de la branche motrice du — radial, *Soc. chir.*, 403; Aiguille placée sous le — sciatique, *id.*, 412.
Névralgie. — — faciale, *Soc. ch.*, 533; — du nerf maxillaire, *id.*, 534.
Nez. — Traitement des déviations du —, *Soc. chir. L.*, 423; Redressement des fractures du —, *id.*, 673.
Obstruction. — — intestinale, *Soc. chir.*, 534.
Occlusion. — — intestinale, *Soc. chir.*, 537.
Œil. — Voy. *Moignon, Muscle, Tumeurs.*
Œsophage. — Vaste déchirure de la paroi de l'—, *Soc. chir.*, 279; Extraction d'un corps étranger de l'—, *id.*, 532; Corps étrangers de l'—, *Soc. ch. L.*, 552, 667, 668.
Œsophagotomie. — — *externe cervicale* (Balacesco et Cohn), 116, 256.
Opération de Trendelenburg. — *Sur l'*— (Viannay), 78.
Os. — Voy. *Artère.*
Ostéomyélite. — — iliaque, *Soc. ch. L.*, 420.
Ostéo-sarcome. — — de l'humérus, *Soc. chir.*, 290, 788.
Oto-mastoïdite. — — suppurée, *Soc. ch. L.*, 543.
Ovaire. — Voy. *Kyste.*
Pansements. — Précis de —, *Soc. ch. L.*, 155.
Parotide. — Voy. *Tumeur.*
Perforation. — — d'un ulcère, *Soc. chir.*, 658.
Périnée. — Voy. *Prostatectomie.*
Péroné. — Résistance du —, *Soc. ch. L.*, 419.
Pharynx. — Voy. *Polype.*
Pièces anatomiques. — *Soc. ch. L.*, 791.
Pincement. — — latéraux de l'intestin, *Soc. ch. L.*, 540.
Polype. — — dermoïde du pharynx, *Soc. chir.*, 789.
Plaie. — Voy. *Ventricule.*
Projectile. — Localisation des —, *Soc. chir.*, 537.
Prolapsus. — — du rectum, *Soc. chir.*, 412, 537. — Voy. *Anus.*
Prostate. — Ablation de la —, *Soc. chir.*, 538.
Prostatectomie. — — périnéale, *Soc. ch. L.*, 288.
Prothèse. — Voy. *Maxillaire.*
Pseudarthrose. — Appareil pour — du col du fémur, *Soc. chir.*, 413.
Pustule. — — maligne, *Soc. chir.*, 538.
Pyélonéphrite. — bilatérale, *Soc. chir.*, 664.

Pylore. — Voy. *Tuberculose.*
Pylorectomie. — —, *Soc. ch. L.*, 163, 284, 790.
Pylorospasme. — —, *Ac. méd.*, 427.
Quadriceps. — Voy. *Rupture.*
Radiothérapie. — Voy. *Sarcome.*
Radius. — Luxation radio-humérale ancienne, *Soc. chir. L.*, 158; Arrêt de développement du —, *Soc. ch.*, 538; — curvus, *Soc. chir. L.*, 551; — luxation de chacun des deux radius, *Soc. chir.*, 664.
Rate. — Hypertrophie de la —, *Soc. chir. L.*, 421.
Rayons Rœntgen. — Voy. *Cancer.*
Rectum. — *Amputation du — cancéreux* (Goullioud et Faysse), 711. — Voy. *Prolapsus.*
Rein. — — unique, *Soc. chir.*, 473; Exploration des fonctions du —, par *Albarran*, bibl., 797. — Voy. *Albuminurie, Rupture.*
Résection. — — tibio-tarsienne dans la tuberculose, *Soc. ch. L.*, 157; — de la tête fémorale, *Soc. chir.*, 413; — de la partie inférieure de la paroi thoracique droite, *Soc. chir.*, 413. — Voy. *Maxillaire.*
Rétraction. — — cicatricielle, *Soc. chir.*, 789.
Rétrécissement. — — cicatriciel de l'intestin, *Soc. ch. L.*, 286; — de l'intestin, *Soc. ch.*, 535.
Rhumatisme. — — *tuberculeux ankylosant* (Poncet et Leriche), 1.
Rotule. — Résultats de deux fractures de la — non opérées, *Soc. ch. L.*, 549.
Rupture. — *Traitement opératoire des — sous-rotuliennes du quadriceps* (Quénu et Duval), 169; — du rein, *Soc. chir.*, 785.
Sarcome. — Recherches sur le —, par *A. et H. Malherbe*, bibl., 292; — guéri par la radiothérapie, *Soc. chir.*, 789.
Scaphoïde. — Fracture du —, *Soc. chir. L.*, 422.
Scapulum alatum. — *Traitement chirurgical du* — (Duval), 41.
Scopolamine. — La — comme anesthésique, *Soc. chir.*, 411, 661.
Sein. — Cancer du —, *Soc. chir.*, 276, 537, 790.
Sinusite. — La méthode de Kilian pour la cure des —, *Soc. chir.*, 271.
Soins. — Premiers — médicaux, par *Meyer*, bibl., 555.
Survie. — La — après amputation pour tumeur, *Soc. chir.*, 788.
Suture. — — urétrale, *Soc. ch. L.*, 423. — Voy. *Ventricule.*
Thorax. — Voy. *Anévrysme.*
Thrombose. — — du sinus latéral, *Soc. ch. L.*, 544.
Tibia. — Voy. *Déviation.*
Thorax. — Voy. *Résection.*
Traumatisme. — — localisé, *Ac. méd.*, 793.
Tricocéphale. — Voy. *Appendice.*
Tuberculose. — *De la — et des sténoses tuberculeuses du pylore* (Ricard et Chevrier), 557, 736; — iléo-cæcale, *Soc. chir. L.*, 157, 673. — Voy. *Rhumatisme, Résection, Vésicule séminale, Kyste, Coccyx, Albuminurie.*
Tumeur. — — de la langue, *Soc. chir.*, 413; — vasculaire frontale, *Soc. chir. L.*, 538; — de la glande sous-maxillaire, *id.*, 546; — de la parotide, *Soc. chir.*, 661; — Traité des — de l'œil, par *F. Lagrange*, bibl., 674. — Voy. : *Survie.*
Ulcère. — Voy. *Gastrorragie, Gastro-entérostomie, Perforation.*
Uretère. — Voy. *Calcul.*

Urètre. — Voy. *Suture.*
Utérus. — — didelphe, *Ac. méd.*, 795. — Voy. *Fibrome.*
Vagin. — Voy. *Hystérectomie.*
Veine. — Voy. *Air.*
Ventricule. — Plaie du — par coup de couteau, *Soc. chir.*, 410. Suture d'une plaie du — droit, *Soc. chir.*, 798.
Vésicule séminale. — Ablation des — tuberculeuses, *Soc. chir.*, 410.
Vessie. — Corps étrangers de la —, *Soc. chir.*, 409, 536.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

4/C1363

J. HOLZER
BINDERY